

OBESIDADE E COMORBILIDADES. ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN E EDUCACIÓN NUTRICIONAL

R. Tojo*

R. Leis**

Universidade de Santiago de
Compostela

B. Caballero***

Johns Hopkins University
Baltimore

1. O PROBLEMA DA OBESIDADE INFANTIL NO SÉCULO XXI

A Organización Mundial da Saúde (OMS) recentemente estimou que uns 1.000 millóns de persoas no mundo teñen sobrepeso, dos que uns 300 millóns son obesos, polo que considera a obesidade como unha epidemia global, o problema de saúde pública máis importante no mundo (1, 2). Na actualidade é a enfermidade crónica non comunicable e a desorde nutricional e metabólica máis prevalente (3-8). Só en menos de vinte anos se duplicou a súa prevalencia, polo que nunca como ata agora se tivo a oportunidade de presenciar o desenvolvemento tan

rápido e xeneralizado dunha epidemia de enfermidade non infecciosa (3).

O desenvolvemento da *globesity*, visiblemente identificable pola sociedade, suxire a implicación de mecanismos inducidos pola exposición a factores ambientais que rodean a todas as persoas nas sociedades modernas. Sen embargo, esta obesidade global, é considerada con demasiada frecuencia, non só pola mesma sociedade senón tamén por sanitarios e poderes públicos, como un problema cosmético e non prioritario de saúde, aínda que ocasiona unha alta taxa de morbi-mortalidade e representa un alto custo sanitario e social (2, 4, 9 e 10). O máis preocupante é que esta epidemia non mostra signos de moderarse, de

* Catedrático de Pediatría. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario.

** Profesora Titular de Pediatría. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario.

*** Catedrático de Pediatría Internacional. Instituto de Nutrición.

diminuír nos próximos anos, polo que se converte nun dos grandes problemas de saúde do século vinteún dada a súa contribución á carga global de enfermidade/minusvalía e pola súa ameaza crecente á calidade e continuidade dos servicios de saúde, debido ó alto custo económico ó necesitar control e tratamento toda a vida (11,12).

A recente epidemia da obesidade está asociada ós profundos cambios socioeconómicos, tecnolóxicos, biotecnolóxicos, poboacionais e familiares que aconteceron no mundo nas dúas ou tres últimas décadas, e non afecta só ós países desenvolvidos, senón tamén ós que están en transición e incluso ós que se encontran en desenvolvemento, os chamados coca-colonizados (9, 11 e 13-15). Como consecuencia destes cambios prodúcese un balance enerxético positivo nunha gran parte da poboación, a causa do desequilibrio entre o declinar do gasto enerxético do organismo, debido á inactividade física, tanto no traballo e a casa como no ocio, e á dieta, co aporte excesivo de alimentos densos en enerxía como graxas e azucres, que actúan nos individuos susceptibles como axentes produtores da enfermidade (16). A rapidez do cambio de prevalencia da obesidade ocorrido en só 25 anos, exclúe unha base xenética como principal causa, xa que o pool de xenes responsables da susceptibilidade á obesidade non poden variar en períodos de tempo tan curtos e, en consecuencia, deben ter máis protagonismo os factores ambientais enumerados previamente (3, 10, 17 e 18).

2. PREVALENCIA DA OBESIDADE

É de destacar que a epidemia da obesidade non afecta só ós adultos, senón tamén, e moi especialmente, ós nenos e adolescentes, nos que a taxa de incremento da prevalencia é aínda maior. Nos EE UU, o país coa taxa de obesidade máis alta do mundo, foi espectacular o aumento da prevalencia en nenos e adolescentes, pasando nos que teñen entre 6 e 11 anos do 4,2% en 1963-65 ó 15,3% en 1999-2000, e nos de entre 12 e 19 anos do 4,6% ó 15,5%, o que significa respectivamente un incremento de 3,6 e 3,3 veces (véxase a táboa I). En Europa observáronse cambios similares; en Francia pasouse dun 3% en 1963 a un 16% en 2000; en Alemaña do 11% en 1975 ó 18% en 1995; no Reino Unido dun 8% en 1974 a un 19% en 1994.

En España, tamén foi manifesto o aumento da prevalencia da obesidade infanto-xuvenil, pasando do 4,9% en 1984 ó 13,9% no ano 2000, o que significa 2,8 veces máis. Se lle sumamos ó 13,9% de nenos e adolescentes obesos o 26,3% con sobrepeso, un 40,2% ten problemas de exceso de peso (*vid.* táboa II). É de destacar as diferencias rexionais en canto á prevalencia de obesidade entre 1984 e 2000. Por unha parte diminúen, xa que en 1984 existía unha prevalencia de 2,4 veces máis nas rexións do norte ca en Andalucía. (7,2 *vs.* 2,9%), mentres que en 2000 é só de 1,8 veces (Canarias 18% *vs.* Nordeste 9,8%). Por outra parte, o aumento da prevalencia foi desigual de 1984 a 2000, maior en

Andalucía e Levante e menor no Nordeste e Norte (táboa III).

En Galicia, no estudio GALINUT, tomando como mostra os nenos de 10 anos de 1979, 1991 e 2001 obsérvase un incremento de peso para a mesma idade entre 1979 e 2001 de 6,7-7,0 Kg de peso, de 1,7-2,2m/Kg² de IMC e de 5,0-6,0 cm de talla. O incremento é maior cando se ten en conta a media máis 2DS. Con respecto á porcentaxe de incremento entre 1979 e 2001, a maior corresponde ó peso (15-20%), a continuación ó IMC (7-12,4%), mentres que a menor é a da talla (2,9-4,3%). É de destacar que o incremento é significativamente maior para os tres parámetros no período 1991-2001 con relación ó de 1979-1991. Así, segundo os percentís de referencia en Galicia no ano 1991, o exceso de peso ($p \geq 85$) pasa en 2001 ó 31% (dúas veces máis), a obesidade ($p \geq 95$) ó 15,3% (tres veces máis) e a obesidade mórbida ($p \geq 99$) ó 6,1% (seis veces máis). Un estudio comparativo

en nenos de 6-15 anos da provincia de Pontevedra desenvolvido entre 1985 e 1995 demostra un incremento da obesidade de 2,5 veces. Debe ser destacado o feito do desprazamento cara á dereita da distribución do IMC na poboación de nenos e adolescentes de Galicia nas dúas últimas décadas, con pequenas diferencias nas porcentaxes de IMC inferiores ó 75 e cun incremento notable e progresivo para os máis altos, do 85-99, o que significa máis porcentaxe de obesidade e de obesidade mórbida, é dicir aquela que é máis grave e difícil de tratar. Polo tanto, cando esta xeración de nenos e adolescentes obesos sexa adulta un número importante deles seguirán sendo obesos e os seus efectos sobre a saúde poderían ser devastadores, pero aínda nos que non continúan sendo obesos de adultos, os efectos xerados durante a súa obesidade infantil poden perdurar de adultos (táboas IV e V) (14 e 19-23).

Táboa I.

PREVALENCIA DA OBESIDADE EN NENOS E ADOLESCENTES DOS ESTADOS UNIDOS. NHANES (2)					
Idade (anos)	1963-65 %	1971-74 %	1976-80 %	1988-94 %	1999-2000 %
6-11					
Nenos	4,0	4,3	6,5	11,6	16,0
Nenas	4,5	3,6	6,4	11,0	14,5
Global	4,2	4,0	6,5	11,3	15,3
12-19					
Nenos	4,5	6,1	4,8	11,3	15,5
Nenas	4,7	6,2	5,3	9,7	15,5
Global	4,6	6,1	5,0	10,5	15,5

Centers for Diseases Control and Prevention. National Center for Health Statistics, 2002

Táboa II.

PREVALENCIA DO EXCESO DE PESO E OBESIDADE INFANTIL E XUVENIL EN ESPAÑA. ESTUDIO ENKID 1998-2000 (22)		
Idade (anos)	Sobrepeso % \geq p85	Obesidade % \geq p97
Varóns		
2-5	20,1	10,8
6-9	37,7	21,7
10-12	33,2	21,9
14-17	26,2	15,6
18-24	27,7	12,6
2-24	29,9	15,6
Mulleres		
2-5	21,9	11,5
6-9	22,9	9,8
10-13	20,0	10,9
14-17	17,1	9,1
18-24	26,2	14,9
2-24	22,5	12,0
Total 2	6,3	13,9



Nai e fillo, fotografado de Alvin Langdon Coburn, 1904. [A redución moderada do risco de obesidade nos alimentados con leite de muller adquire importancia na saúde pública...]

Táboa III.

PREVALENCIA DO EXCESO DE PESO E DA OBESIDADE INFANTO-XUVENIL EN ESPAÑA. ESTUDIO PAIDÓS 1984 E ESTUDIO ENKID 1998-2000 (19,22)			
	EnKid		PAIDÓS
Rexións	Exceso de peso % \geq p85	Obesidade % \geq p97	Obesidade % \geq p95
Canarias	32,8	18,0	
Sur: Andalucía	29,4	15,6	2,9
Centro: Madrid, Castela-León, Castela-A Mancha, Estremadura	27,5	15,3	6,2
Levante: Valencia, Murcia	25,2	15,0	3,5
Norte: Galicia, Asturias, País Vasco, Navarra, A Rioxa	25,0	12,5	7,2
Nordeste: Aragón, Cataluña, Baleares	21,8	9,8	Cataluña 3,2 Baleares 5,6

Táboa IV.

EVOLUCIÓN DO PESO, A TALLA E O IMC DOS NENOS DE GALICIA. O ESTUDIO GALINUT (14)						
	Idade: 10 anos					
	1979		1991		2001	
	Nenos	Nenas	Nenos	Nenas	Nenos	Nenas
Peso (Kg)						
Media	34,2	34,1	36,3	35,6	41,2	40,8
Media + 2 DS	47,0	48,3	51,3	50,2	59,1	58,8
Talla (cm)						
Media	138,4	137,1	140,8	141,0	143,4	143,1
Media + 2 DS	151,7	151,7	153,5	154,2	157,0	156,4
IMC (K/m ²)						
Media	17,7	18,0	18,2	18,1	19,9	19,7
Media + 2DS	22,4	23,1	24,1	23,6	26,6	27,0

Táboa V.

PORCENTAXE DE NENOS DE GALICIA CON IMC ≥ P97 (OBESIDADE) SEGUNDO OS VALORES DE REFERENCIA ESPAÑOIS DE 1980. O ESTUDIO GALINUT (14)			
	% IMC ≥ p97 (obesidade)		
	Nenos	Nenas	Global
1991	10,3	7,2	8,8
2001	23,4	17,5	20,5
Incremento da obesidade en 1991 vs. 2001	2,2	2,4	2,3
Nº veces %	127,1	143,0	139,9

3. DEFINICIÓN DE OBESIDADE

A obesidade é un exceso de cúmulo de graxa corporal nunha proporción que afecta negativamente á saúde. Polo tanto, é necesario un termo para expresar a cantidade de graxa no corpo e o máis aceptado é adiposidade.

A adiposidade exprésase alternativa-mente como a masa absoluta de graxa ou como a porcentaxe do total da masa corporal que supón a graxa. O exceso de peso pode relacionarse cun exceso de graxa ou doutros tecidos (muscular ou esquelético) en relación coa talla.

Pero na adiposidade non só é importante a cantidade de graxa total corporal, senón tanto ou máis a súa distribución. Neste sentido, existe un dimorfismo sexual, xa que no sexo feminino, a distribución da graxa é predominantemente distal, na metade inferior do corpo (cadeira e coxas) e subcutánea, e denomínase adiposidade xinoide ou en pera, mentres que no sexo masculino, a distribución é preferentemente central, na metade superior do corpo (graxa abdominal-visceral), o

que se denomina adiposidade androide ou en mazá.

A valoración da adiposidade vai desde técnicas antropométricas elementais ata sofisticadas, como a absorciometría dual de enerxía: raios X (DEXA), tomografía computarizada, resonancia magnética, impedanciometría bioeléctrica, etc. Unha medida universalmente aceptada, fácil e accesible é o índice de masa corporal (IMC) ou índice de Quetelet, que é o resultado de dividir o peso corporal expresado en quilogramos pola talla expresada en metros ó cadrado ($IMC=K/m^2$). En adultos, un $IMC \geq 25$ considérase exceso de peso corporal, un $IMC \geq 30$ obesidade e un $IMC \geq 40$ obesidade mórbida. En nenos e adolescentes, sen embargo, estes puntos de corte de adultos non son posibles, xa que o IMC varía coa idade e o sexo e, en consecuencia, os puntos de corte establécense como porcentaxe da media, como z-score ou como percentís, considerándose un $IMC \geq$ percentil 85 como exceso de peso, \geq percentil 95 como obesidade e \geq percentil 99 como obesidade mórbida. Debe terse en conta que o IMC non discrimina totalmente o que é masa graxa ou masa magra corporal e, así, nenos ou adultos con idéntico IMC poden ter porcentaxes significativamente distintas de graxa, tecido muscular ou esquelético. Cando é necesario coñecer mellor a distribución da graxa corporal debe completarse o IMC co estudio antropométrico da graxa subcutánea e das circunferencias de tronco e membros, e se fose aínda necesario con

algunha das técnicas máis complexas existentes (24-26).

Unha das medidas máis sensibles e específicas da adiposidade abdominal ou visceral é a circunferencia de cintura. Nas dúas últimas décadas (1977-1997) o incremento da circunferencia de cintura en nenos e adolescentes foi moi importante; representa nos varóns 6,9 cm e nas mulleres 6,2 cm. Valorando esta evolución demostrouse que, mentres un 9% en ambos sexos excedían o percentil 91 en 1977, en 1997 supéranos un 28% dos varóns e un 38% as mulleres, producíndose un maior incremento da graxa visceral ca da subcutánea, o que expresa un aumento da barriga xa nas dúas primeiras décadas da vida (25 e 26).

A graxa central ou visceral vai propiciar cambios metabólicos con repercusión negativa sobre a saúde, xa que favorece un perfil lipídico máis ateroxénico, con aumento de Tg e diminución de HDL, a resistencia á insulina e o desenvolvemento de diabete tipo 2 e o aumento da presión sanguínea e da masa do ventrículo esquerdo. Existe polo tanto unha asociación entre a distribución da graxa corporal e os factores de risco cardiovascular xa presentes en nenos e adolescentes, e é a adiposidade intraabdominal a que máis frecuentemente está asociada coa enfermidade cardiovascular. Polo contrario, a graxa periférica subcutánea ou glúteo-femoral é metabolicamente menos activa e o risco de desenvolvemento destas patoloxías é menor (27).

4. FACTORES DE RISCO DE OBESIDADE

A obesidade é o resultado dun prolongado balance positivo de enerxía, dunha inxesta maior de calorías cás que o organismo gasta, o que produce un exceso de masa graxa corporal. A través da historia, os seres humanos estiveron mellor adaptados a gañar peso que a perdelo a causa de que a nosa especie evolucionou baixo a constante ameaza da falta de alimentos. O sistema de regulación da composición corporal dirixiuse a favorecer a expresión de xenes que permitan a máxima acumulación de graxa e a seleccionar individuos eficientes no depósito de graxa e enerxía para poder utilizala nos períodos de moita fame. A habilidade para utilizar a enerxía eficientemente e depositar a sobranse foi polo tanto determinante para a supervivencia da especie. Por isto, na maioría das culturas, a obesidade foi contemplada como un seguro de saúde e de supervivencia e, no caso das mulleres, como unha garantía para a reprodución e a alimentación do novo ser. O desenvolvemento do tecido adiposo é, polo tanto, unha característica necesaria das especies que non dispoñen de acceso constante ós alimentos. Os humanos desenvolvemos gracias ós nosos “xenes aforradores” (*thrifty gene hypothesis*) a habilidade de depositar graxa para os períodos de privación enerxética. Pero na actualidade, e no mundo desenvolvido, a sociedade da abundancia e a opulencia, caracterizada por unha dispoñibilidade e accesibilidade perma-

nente e ilimitada de alimentos e por unha actividade física diminuída, o amoreamento de tecido adiposo a consecuencia do balance positivo de enerxía xa non ten ningunha utilidade saudable e si, polo contrario, favorece o desenvolvemento da adiposidade, da obesidade.

O peso corporal é regulado por numerosos mecanismos fisiolóxicos que manteñen un balance entre a inxesta e o gasto de enerxía. O sistema regulador é extremadamente preciso en condicións normais, polo que pequenas desviacións de inxesta ou gasto de enerxía teñen repercusión no peso e mantéñense no tempo. Así, un balance positivo de enerxía de tan só 120 Kcal/día, equivalente a unha bebida azucrada, se é consumida durante 10 anos, significaría un balance positivo de 438.000 Kcal, que, desde un punto de vista teórico, representaría un incremento do peso corporal duns 50 Kg (15). Por isto, pequenos excesos de achega de enerxía, pero en períodos prolongados de tempo, son suficientes para ocasionar unha ganancia ponderal excesiva nunha porcentaxe elevada de poboación. Da mesma forma, un descenso moderado pero persistente da actividade física tamén inflúe nunha maior ganancia de peso (15, 22 e 28).

Neste contexto de epidemia de obesidade, as condicións necesarias para a súa alta prevalencia son completamente novas para os humanos. É polo tanto unha enfermidade da sociedade postindustrial, na que adquire un gran protagonismo a contribución

ambiental, en particular a dieta inadecuada e os patróns de inactividade física. Pero debe terse sempre en conta a forte interacción entre xenética e ambiente, pois a susceptibilidade á obesidade está determinada principalmente por factores xenéticos, aínda que o ambiente condiciona a expresión xenotípica (1 e 28-30).

No sentido epidemiolóxico, un factor de risco é un predictor estatístico de enfermidade. Polo tanto, o estudio dos factores de risco nos nenos non só debe axudar a definir o grao de incidencia e gravidade, senón tamén servir como guía de actuación sanitaria.

4.1. PERÍODOS CRÍTICOS

Existen períodos cronobiolóxicos na nenez que son críticos para o desenvolvemento da obesidade, tanto durante a idade infantil como posteriormente na idade adulta. Estes períodos son o embarazo-primeiro ano de vida, o do rebote adiposo (5-6 anos) e o da adolescencia. Neles establécense cambios na composición corporal e na regulación metabólica e hormonal que poden ter consecuencias non só a curto senón tamén a medio e longo prazo. É de destacar a relación da cronoloxía dos períodos críticos coa do desenvolvemento do tecido graxo. Así, a graxa ó nacer representa o 12-15% do total corporal, e increméntase rapidamente nos 4-6 primeiros meses de vida, manténdose ó redor do 21-23% ata o primeiro ano de vida. Posteriormente declina ata o quinto ou sexto ano e entón increméntase progresivamente, en especial

durante a adolescencia, ata alcanzar entre o 11-17% nos homes e entre o 22-26% nas mulleres.

4.1.1. PERÍODO FETAL E DO PRIMEIRO ANO DE VIDA

O risco de desenvolver obesidade na nenez ou na idade adulta comeza xa no período fetal. O estado de saúde, o peso e a nutrición da muller embarazada repercutirá no crecemento e desenvolvemento fetal. O exceso de transferencia de nutrientes da nai ó feto pode inducir cambios na función endócrina e no metabolismo enerxético, que afectará ó peso e outros parámetros de composición corporal do neno acabado de nacer. En tal sentido, os fillos de obesas e diabéticas teñen máis risco de exceso de peso ó nacer e de ser obesos en idades posteriores da vida. En experimentación animal demóstrase que as dietas que inducen obesidade teñen máis efecto nas crías das obesas. Pero tamén nenos que nacen con peso baixo teñen maior risco de desenvolver obesidade, xa que a desnutrición fetal produce cambios metabólicos, de produción hormonal e de redistribución do fluxo sanguíneo, que obrigan o feto a derivar prioritariamente a limitada achega de nutrientes a órganos esenciais coma o cerebro, pero a consecuencia é un menor desenvolvemento doutros órganos e o retardo do crecemento. Así, diminúe o número de células b pancreáticas, a masa muscular ou a capacidade para oxidar graxa. Se despois de nacer o neno aumenta rapidamente de peso, isto prodúcese máis a expensas do tecido graxo ca do tecido

muscular, favorecendo o desenvolvemento de obesidade. Recentemente demostrouse tamén unha asociación inversa entre unha menor lonxitude ó nacer e talla alta de adulto e incidencia de enfermidade cardiovascular. Polo tanto, unha nutrición adecuada e uns estilos de vida saudables durante o embarazo convértense nunha prioridade sanitaria (31-33).

A decisión de qué tipo de alimentación debe recibir o neonato non é unha cuestión banal, xa que, como ocorre no período fetal, vai influír a curto, medio e longo prazo sobre a saúde. O leite materno considérase o patrón de ouro da alimentación nos primeiros seis meses de vida, tanto pola súa composición en macronutrientes, micronutrientes e compoñentes bioactivos e inmunomoduladores como polos aspectos psicolóxicos e de interacción que supón o acto de mamar para o neno e de aleitar para a nai. A isto hai que lle sumar os efectos protectores a longo prazo que o leite materno ten sobre o desenvolvemento de enfermidades prevalentes, como é o caso da obesidade. Recentes estudos demostran que a alimentación co leite de muller reduce o risco de obesidade ó longo da nenez, pero tamén na vida adulta.

O leite de muller contén leptina, unha hormona que controla a inxesta de alimentos e que informa o cerebro dos depósitos graxos corporais, producindo a inhibición da inxesta de enerxía e a saciedade. En tal sentido, os lactantes alimentados co leite da súa nai teñen

niveis de leptina máis elevados cós lactantes alimentados con leite de fórmula que, polo contrario, non a conteñen. Esta achega de leptina pode favorecer unha mellor regulación da inxestión de enerxía cun efecto positivo saciante con repercusión non só a curto, senón tamén a longo prazo. Como a obesidade está asociada con niveis altos de leptina en relación coa masa graxa, a programación da concentración de leptina pode ser un dos mecanismos polos cales a alimentación nos primeiros meses de vida pode influír no desenvolvemento posterior da obesidade. Así, lactantes alimentados con leite de muller teñen máis baixos niveis de leptina relacionados coa masa graxa durante a adolescencia en relación cos que recibiron fórmulas infantís. A redución moderada do risco de obesidade nos alimentados con leite de muller (*odd ratio*: 0,63-0,84) adquire importancia na saúde pública, dada a actual epidemia de obesidade en nenos (véxase a táboa VI) (31 e 34-38).

Polo contrario, a alimentación no primeiro ano de vida con fórmulas lácteas infantís de inicio e continuación aumenta o risco de obesidade desde o neno pequeno ó adulto en relación cos alimentados con leite materno. Este maior risco parece ser debido ás diferenzas na composición destes leites e o de muller, tanto cualitativas como cuantitativas, a súa riqueza en proteínas, as propiedades organolépticas, a presión familiar existente para que o lactante consuma ata o final todo o contido do biberón a pesar dos elevados

Táboa VI.

RISCO DE OBESIDADE ÓS 39-42 MESES DE VIDA E LACTANCIA MATERNA. ESTUDIO EN 32.200 NENOS ESCOCESSES (37)				
Variables	IMC (K/m ²)			
	Obesidade		Obesidade severa	
	% ≥ p95	OR (95% CI)	% ≥ p98	OR (95% CI)
Sexo				
Nena	8,1	1,00	4,2	1,0
Neno	9,0	1,00	4,4	0,96
Peso neonato (g)				
500-2499	4,7	1,00	2,4	1,00
2500-2999	6,3	1,40	3,1	1,37
3000-3499	7,4	1,68	3,7	1,67
3500-3999	4,4	2,22	4,5	2,08
≥ 4000	14,8	3,77	7,9	3,86
Alimentación				
Leite fórmula	9,1	1,00	4,6	1,00
Leite materno	7,2	0,72	3,4	0,70

volumes que con frecuencia se lle ofrecen, etc. En experimentación animal, o exceso de consumo de alimentos na infancia aumenta significativamente o número de adipocitos e o seu contido de graxa. Nos nenos alimentados con fórmulas infantís, as concentracións plasmáticas de insulina son máis elevadas, e relaciónanse positivamente coa cantidade de tecido adiposo, peso e inxesta de proteínas. Ademais, ten grande importancia a ganancia de peso nos catro primeiros meses de vida, xa que canto maior sexa máis risco de desenvolvemento de obesidade e de diábetes tipo 2 (39 e 40).

4.1.2. REBOTE ADIPOSITO

Un período que foi moi estudado, e que sen embargo aínda xera controversia e é materia de debate, é o do

“rebote adiposo”. O rebote adiposo corresponde ó punto do valor máis baixo do IMC despois da súa caída progresiva iniciada ó final do primeiro ano de vida e a partir do cal comeza de novo a aumentar. Este fenómeno acontece ó redor dos 5-6 anos de idade e reflicte o momento biolóxico no que comeza a incrementarse o número de adipocitos no organismo. En moitos estudos, canto máis precoz cronoloxicamente se produza o rebote adiposo, maior risco de obesidade tanto en nenos e adolescentes como na idade adulta, polo que se establece unha asociación negativa entre a precocidade do rebote adiposo e o desenvolvemento da obesidade. Así, un rebote a unha idade menor de 5 anos aumenta significativamente o risco posterior de obesidade, en relación co dunha idade tardía (≥ 6 anos). Nun estudio, os nenos

obesos teñen un rebote máis precoz ($3,2 \pm 1,2$ anos) e ningún a unha idade superior ós 6 anos, con relación ós non obesos ($6,2 \pm 1,3$ anos). Ademais, canto máis precoz sexa o rebote máis IMC de adulto. É de destacar o feito biolóxico dun secular trend na presentación a unha idade cada vez máis temperá do rebote, o que podería ser un factor máis no incremento da prevalencia de obesidade (3 e 12-15). Sen embargo, estudos moi recentes cuestionan a importancia biolóxica e o valor predictivo da asociación do rebote adiposo coa obesidade (41, 42, 43 e 44).

4.1.3. ADOLESCENCIA

Na adolescencia teñen lugar os importantes cambios da maduración sexual e da composición corporal, con gran repercusión nos niveis hormonais e na homeostase, xunto ós cambios psicosociais que inflúen os hábitos de vida e moi especialmente os patróns dietéticos, de actividade física e de ocio. Estas circunstancias favorecen o desenvolvemento do exceso de peso e a obesidade durante este período, cun risco elevado de persistir na idade adulta.

4.2. HERDANZA. AGREGACIÓN FAMILIAR DA OBESIDADE

A obesidade é a enfermidade non comunicable que mellor expresa a interacción entre factores xenéticos e ambientais. As formas monoxénicas de obesidade por mutación nun xene son extremadamente raras, polo que xeralmente debe ser considerada como unha enfermidade polixénica, na que

cada xene participa cunha pequena parte (45).

Está ben establecido que a obesidade se agrega en familias. Estudos en xemelgos monocigotos demostran unha alta correlación para o IMC de 0,77 que descende ó 0,28 en irmáns, ó 0,27 en xemelgos dicigotos e a 0,22 entre pais e fillos, mentres que en esposos é soamente de 0,13. Isto reflicte que as persoas que comparten xenes, e ademais o mesmo ambiente, tenden a ter un IMC máis similar cós que comparten só o ambiente, como é o caso dos esposos. Un recente estudio en 4.884 xemelgos adolescentes demostra claramente esta alta herdabilidade do IMC. En canto á distribución da graxa subcutánea e da graxa visceral, ó redor do 50% das diferencias se correlacionan con factores xenéticos (46 e 47).

É importante tamén coñecer a predicción de obesidade dos nenos cando estes sexan adultos novos e a influencia da obesidade parental nestas circunstancias. A probabilidade de ser obeso de adulto increméntase coa idade do neno obeso e é maior a calquera idade no grupo de nenos que son moi obesos. A obesidade ata os 2 anos de idade non se asocia cun risco maior de obesidade na idade adulta, pero a partir desta idade increméntase progresivamente e de forma significativa en relación cos nenos que non son obesos. O risco de ser adulto obeso é significativamente maior nos nenos nos que a nai ou o pai son obesos, este risco aumenta coa idade dos nenos tanto obesos como non obesos. En conclu-

sión, os nenos obesos de 3 anos se os seus pais non son obesos teñen risco de obesidade de adultos, pero en nenos maiores canto maior sexa a idade máis probabilidades de ser adulto obeso independente de que os seus pais o sexan ou non. Cando os pais son obesos o risco de obesidade de adulto en nenos menores de 10 anos duplícase sexan ou non obesos. A *Odd ratio* (95% CI) de ser obeso de adulto segundo se sexa ou non obeso de neno, e segundo os pais sexan obesos ou non, é a seguinte: os nenos obesos en relación cos non obesos aumentan a probabilidade desde 1,3 entre 1 a 2 anos de idade a 22,3 entre 14 e 17 anos. Se os dous pais son obesos a probabilidade é máxima, 13,6 entre 1 e 2 anos e mínima

entre 10 e 14 anos, 2,0 (táboas VII e VIII) (48).

4.3. FACTORES SOCIOECONÓMICOS

Os factores socioeconómicos son determinantes poderosos e omnipresentes dos estilos de vida e da saúde. Nos países desenvolvidos existe unha relación inversa na poboación adulta entre o nivel socioeconómico e a prevalencia da obesidade, que é máis manifesta nas mulleres. Un estudio representativo da poboación do Reino Unido demostra que a prevalencia da obesidade é do 25% na clase social máis baixa por só o 10% na máis alta. Estas diferencias non son tan evidentes nos nenos, en especial nos varóns. Sen embargo, no inicio da adolescencia, fundamentalmente nas

Táboa VII.

PREVALENCIA DA OBESIDADE NO MOZO ADULTO SEGUNDO O SEU ESTADO DE OBESIDADE DE NENO E O DOS SEUS PAIS (48)						
Idade (anos)	Neno non obeso		Neno obeso		Neno moi obeso	
	Pais non obesos	≥ 1 Pai obeso	Pais non obesos	≥ 1 Pai obeso	Pais non obesos	≥ 1 Pai obeso
1-2	10	28	8	40	14	40
3-5	8	23	24	62	33	88
6-9	7	17	37	71	35	77

Táboa VIII.

ASOCIACIÓN DO IMC DE NENOS VS. ADULTOS (48)			
IMC (K/m ²)	IMC (K/m ²) de adulto		
	% < 25	% 25-29,9	% ≥ 30
< 50	72	21	7
50-74	47	32	21
75-84	29	35	36
85-94	16	33	51
≥ 95	6	16	77

mulleres, o risco de obesidade aumenta, así como o de continuar sendo obeso de mozo. Esta situación está relacionada co feito de que canto maior sexa o nivel socioeconómico máis oportunidades de seguir guías dietéticas e de estilos de vida saudables. Polo contrario, canto máis baixo nivel menos oportunidades de vida saudable, de atencións e coida-



As nais obesas tenden a considerar, con certa frecuencia, os seus fillos pequenos obesos soamente como fortes e corpulentos.

dos e de hixiene persoal, ambiental e do fogar. En tal sentido, os nenos pertencentes a minorías, os de suburbios, de zonas rurais, os fillos de desempregados, de familias desestructuradas, faltos de atención, abandonados, maltratados, é dicir, nenos de ambientes de privación social e pobreza, teñen máis risco de obesidade. A relación causal é sen embargo complexa e en moitas ocasións son varios factores os que actúan concomitantemente e sinerxicamente.

É importante destacar que, ademais do efecto negativo duns ingresos económicos baixos, xoga un importante papel o nivel educacional, en especial o da nai, xa que canto máis baixo é maior o risco de obesidade nos seus fillos, e non só de nenos senón tamén cando adultos. Se ademais do baixo nivel socioeconómico e educacional das nais estas son obesas, o risco de obesidade nos seus fillos incrementase significativamente, xa que consideran con frecuencia que os seus fillos, sobre todo nos primeiros anos de vida, non son obesos senón fortes, sólidos, corpulentos, cun bo esqueleto, o que para elas pode ser aceptable ou incluso desexable. Por este motivo teñen dificultade para establecer rutinas e hábitos nutricionais adecuados (49-55).

4.4. PAIS FUMADORES E RISCO DE ADIPOSIDADE

Un estudio que valora o feito de que a nai fume ou non durante o embarazo pon de manifesto que o risco do fillo de ser obeso ós 5-7 anos é significativamente maior nos fillos de fumadoras ca nos de non fumadoras (56).

Noutro estudio, aqueles nenos con pais fumadores están expostos a desenvolver factores de risco cardiovascular. Conductas pouco saudables nos pais asociadas con fumar favorecen esta situación. Para algúns factores de risco, o efecto de fumar o pai e a nai son independentes e adictivos e noutros só inflúe a nai fumadora. Así, os fillos de pai e nai fumadores consomen significativamente máis tempo vendo a televisión e utilizando vídeos e xogos de ordenador, rea-

lizan menos actividade física e inxiren máis graxa cós fillos de non fumadores. Nenos fillos de nais fumadoras consomen significativamente máis porcentaxe de calorías procedentes das graxas e máis cantidade de graxa saturada e monoinsaturada e sodio, ca se a nai é non fumadora. Nenos fillos de nais fumadoras teñen significativamente máis tanto por cento de graxa corporal, graxa central e subescapular e maior

Táboa IX.

razón circunferencia de cintura/cadeira. Os efectos negativos de fumar os pais son máis manifestos nas nenas. O nivel baixo educacional dos pais, en especial da nai, incrementa o risco. En consecuencia, os fillos, como fumadores pasivos na familia, teñen máis factores de risco de enfermidade cardiovascular e de adiposidade cós fillos de non fumadores (57-62) (táboa IX).

PAIS FUMADORES E NON FUMADORES E COMPOSICIÓN CORPORAL, ACTIVIDADE FÍSICA E VISIÓN DA TELEVISIÓN POLOS FILLOS (57)			
Variable	Pais non fumadores	Pais fumadores	
		Nai	Pai
Actividade física (horas/semana)			
Nenos	6,4	5,2	5,2
Nenas	4,8	4,0	4,4
Visión da televisión (horas/día)			
Nenos	2,3	3,1	3,1
Nenas	2,0	2,7	2,6
IMC (K/m ²)			
Nenos	17,7	18,1	17,8
Nenas	17,8	18,7	18,4
% Graxa corporal			
Nenos	18,1	18,3	17,5
Nenas	22,1	24,4	24,0
Razón circunf. Cintura/cadeira			
Nenos	0,80	0,83	0,82
Nenas	0,78	0,80	0,79

4.5. PROBLEMAS DE CONDUCTA. REPERCUSIÓN PSICOSOCIAL E PSIQUIÁTRICA

A obesidade caracterízase por un estado de baixo benestar psicosocial. A estigmatización dos nenos e adolescentes obesos é crecente, polo que son considerados polos pares, pero tamén

polos adultos, como vagos, preguiceiros, larpeiros, feos, sucios, non saudables, socialmente imperfectos, incompetentes academicamente e con pouco éxito nas súas relacións persoais. Como moitos nenos obesos aparentan, pola súa corpulencia e altura, máis idade cá cronolóxica, fracasan con frecuencia no

cumprimento das expectativas que poñen en eles os pares, os adultos ou os profesores, o que favorece o desenvolvemento da prevalencia dos problemas psicosociais.

Estes estereotipos socialmente negativos inflúen xa desde a idade pre-escolar, aumentando o risco de desenvolvemento en nenos e adolescentes dunha autoimaxe e autoestima negativa, dunha actitude de illamento e soidade, de carencia de amigos e de alteracións da conducta, incluída a alimentaria, con dietas erráticas, enchentes...; e son as nenas, especialmente as adolescentes, máis vulnerables. A industria alimentaria e a da moda poden favorecer esta apreciación negativa da imaxe corporal ó atribuírlles en moitas ocasións ós obesos a responsabilidade da súa situación por falta de disciplina e control e, polo contrario, premiar a delgadeza. Incluso algúns médicos poden compartir esta apreciación, xa que non son inmunes á actitude social dominante de valoración positiva da delgadeza e negativa da obesidade.

Cando estes nenos e adolescentes obesos se converten en adultos novos, demóstrase que as mulleres teñen menos nivel educacional e *score* de intelixencia, menos opcións profesionais, menos nivel socioeconómico e menos opcións matrimoniais, mentres que nos homes os aspectos económicos e educacións son menos problemáticos, pero si as oportunidades de casar. Así pois, os problemas psicosociais convértese nunha causa moi importante de morbilidad na obesidade (63-67).

O risco de obesidade pode ser precedido de situacións psicosociais adversas nas que destacan a crueldade, o abuso sexual e todo tipo de maltrato, o abandono familiar e o *stress* social. Tamén a depresión, sobre todo canto maior sexa a súa duración, pode ser un precipitante da obesidade tanto durante a nenez como na idade adulta. Así, adultos que tiveron depresión de nenos cando se comparan con aqueles que non tiveron patoloxía psiquiátrica o seu índice de masa corporal é de media $1,9 \pm 4,7$ kg/m² maior ($p < 0,01$), con dúas veces máis risco de ser obesos. *Odd ratio*: 1,9 (95% CI: 1,02-2,4) $p < 0,05$. As respostas dos sistemas cerebrais ó *stress* social e familiar, sobre todo se este se cronifica, pode afectar á inxesta de alimentos e á regulación do peso medida, entre outros, por un déficit no sistema serotoninérxico, do eixe hipotálamo-hipófise-suprarrenal e dos sistemas de regulación hedónica (68-70).

A escola pode ser para o neno obeso un ambiente de baixo benestar psicosocial, xa que se demostra en estudos prospectivos que a resposta ós tests de intelixencia e o nivel de habilidades e funcionamento na escola son máis baixos canto máis alto é o IMC e, polo tanto, maior o risco de desenvolver a obesidade ou de continuar sendo obesos na idade adulta. Ademais, os nenos no colexio valoran negativamente a obesidade, non só en termos sociais senón tamén de saúde, moi ó contrario do que ocorre coa delgadeza. Está percepción negativa é máis manifesta canto maior sexa o nivel socioeconómico. A mesma actitude presentan tamén os nenos

obesos xa que case unanimemente non desexan ser máis robustos e, polo contrario, a maioría quere ser mas delgada.

Todas estas circunstancias psicossociais adversas xeran importantes limitacións na calidade de vida de nenos e adolescentes obesos como Táboa X.

queda reflectido na resposta dada ós cuestionarios tanto polos nenos como polos seus pais. É de destacar a significativa maior calidade de vida dos non obesos e que, en nenos con obesidade severa, a súa baixa calidade de vida chega a equipararse coa dos nenos con cáncer (71) (táboa X).

CALIDADE DE VIDA RELACIONADA COA SAÚDE (QOL) EN NENOS E ADOLESCENTES OBEOS SEVEROS DE 5-18 ANOS DE IDADE (71)				
Referido polos nenos	QOL Score		Relación QOL Odds ratio (95% CI)	
	Obesos	Non obesos sudables	Obesos vs. non obesos	Obesos vs. cáncer
Global	67,0	83,0	5,5	1,3
Saúde física	71,0	84,4	5,0	1,0
Saúde Psicosocial	64,9	82,4	5,9	1,9
F. Emocional	63,2	80,9	4,3	1,5
F. Social	67,5	87,4	5,3	1,8
F. Escolar	64,1	78,6	4,0	1,1

Calidade de vida significativamente menor ($p < 0,001$) en obesos vs. non obesos (OR: 5,5) e similar á de nenos con cáncer (OR: 1,3).

Esta tendencia crecente nas sociedades desenvolvidas a aptitudes antio-besidade (*antifat people*) lembran o racismo do século vinte. Pero este prexuízo sobre os obesos no século vinte non pode continuar e, polo contrario, débese proclamar e defender o lexítimo dereito deles ó respecto psicosocial e a un tratamento eficaz. Son sobre todo os nenos os que necesitan que a sociedade en xeral, e os poderes públicos, a escola e as TIC, en particular, marxinalicen estas actitudes racistas e establezan un clima de tolerancia e aceptación (72 e 73).

4.6. MADURACIÓN SEXUAL TEMPERÁ E RISCO DE OBESIDADE

Existe un secular *trend* na maduración sexual dos rapaces. Nos últimos

cen anos a idade de iniciación da puberdade descendeu significativamente. A idade de aparición da menarquía (primeira regra) nas nenas de Galicia descendeu ó redor de tres anos, pasando de 15 anos a principios do século vinte a 12,5 anos a finais (74). Existe na actualidade unha ampla evidencia científica que establece unha correlación entre o inicio da maduración sexual (idade de desenvolvemento) e o nivel de adiposidade e IMC nas nenas. Así, as que maduran máis cedo teñen dúas veces máis risco de ser obesas cás que o fan máis tardiamente. A prevalencia de sobrepeso é respectivamente de 34,4% vs. 23,2% e para a obesidade de 15,1% vs. 8,1%. Polo contrario, nos nenos a situación é inversa, xa que, canto máis

cedo inician o desenvolvemento sexual, menor risco de sobrepeso e obesidade. Esta diferenca podería estar relacionada co feito de que a maduración temperará nas nenas está asociada a un incremento de peso e talla e que para que teña lugar a menarquía se necesitaría unha cantidade ou porcentaxe mínima de graxa corporal. Así, nenas que maduran cedo teñen máis peso, porcentaxe de graxa corporal e IMC cás que maduran máis serodiamente, aínda coa mesma idade cronolóxica. A influencia dunha maior secreción de estróxenos que estimula o desenvolvemento do tecido adiposo podería ser un dos factores implicados. Polo contrario, os nenos que maduran máis cedo teñen significativamente máis talla pero non significativamente máis peso cós que maduran máis tardiamente.

Esta diferenca entre nenas e nenos explicaría o dimorfismo sexual que se establece na adolescencia en canto á composición corporal, xa que mentres na preadolescencia nenos e nenas teñen unha proporción similar de tecido adiposo corporal (^a15%) e de tecido muscular (^a19%), durante a adolescencia, as nenas teñen un incremento relativamente maior en masa graxa ca en libre de graxa, ó contrario do que sucede nos nenos. Como resultado, cando alcanzan a idade adulta, as mulleres teñen ^a22% de masa graxa fronte ó 15% nos homes, mentres que estes gañan o dobre de masa muscular cás mulleres. Esta asociación positiva de maduración sexual temperá nas nenas debe ser tida en conta como un factor de risco de obesi-

dade, tanto nas adolescentes como na moza adulta (75-76).

4.7. TALLA COMO UN FACTOR DE RISCO DE OBESIDADE

Existe evidencia por estudos lonxitudinais, como o Bogalusa Heart Study iniciado en nenos de 2-8 anos e seguidos durante 18 anos, de que a talla garda relación co IMC e a adiposidade, aumentando o risco de ser un adulto obeso canto maior fose o percentil de talla durante a nenez. Esta asociación dos percentís de talla en nenos e a adiposidade de adulto é menor que para o IMC e o peso, pero significativa (correlación de 0,54 para IMC e de 0,25 para a talla) como demostra o feito de que o valor predictivo positivo para o IMC \geq 30 de adulto (obesidade) se incrementa aproximadamente tres veces (19 a 55%) nos que tiñan un percentil de talla \geq 95 en relación cos de $<$ 50.

Esta relación da talla do neno coa adiposidade de adulto é independente do IMC do neno. Así, nenos cun IMC \geq percentil 95 cando son adultos o seu IMC incrementábase de 34,5 nos nenos con percentil de talla $<$ 50 a 42,7 K/m² nos do percentil de talla \geq 95. A un equivalente IMC en nenos, os que teñen máis talla teñen máis IMC de adultos, tanto homes como mulleres. Cada 10 cm de diferenca na talla de nenos asóciase a un incremento do IMC de adultos de 0,9 K/m². Os nenos con percentil de talla \geq 85 comparados cos dun percentil $<$ 50 teñen cinco veces máis risco de ter un IMC \geq 30 de adultos. Máis aínda, todos os nenos que tiñan

simultaneamente un IMC e unha talla \geq percentil 95, o 100% ten de adulto un IMC >30 . A tendencia secular a ser os nenos cada vez máis altos pode incrementar a prevalencia de obesidade na idade adulta (táboa XI) (77).

Táboa XI.

OBESIDADE DO NENO VS. Ó ADULTO NENOS DE 2-8 ANOS SEGUIDOS DURANTE 18 ANOS (77)	
Parámetros de nenos (percentís)	IMC de adultos % ≥ 30 (obesidade)
IMC (K/m ²)	
<50	10
85-94	60
≥ 95	79
Peso (K)	
<50	12
85-94	51
≥ 95	79
Talla (cm)	
<50	19
85-94	35
≥ 95	55

4.8. AMBIENTE OBESOXÉNICO. PATRÓNS DE VIDA INACTIVOS

4.8.1. DESCENSO DA ACTIVIDADE FÍSICA

Ó ser a actividade física o compoñente máis variable do gasto total de enerxía polo organismo, a súa importancia na consecución do obxectivo dun equilibrio entre a inxesta e o gasto de enerxía é crítica, como demostra o paradoxo do grande incremento da prevalencia de obesidade nas dúas últimas décadas, sen un aumento paralelo da inxesta de enerxía. En consecuencia, a explicación máis adecuada a esta epidemia de obesidade debe estar relacionada cun aumento dos patróns de inactividade que condicionan un menor gasto de enerxía. Un estudio da manipulación da conducta sedentaria en

nenos escolares e a súa repercusión sobre a actividade física e a inxestión de alimentos é ben elocuente. O incremento da conducta sedentaria produce un balance de enerxía positivo de +350,7 Kcal, das cales 259,9 se relacionan cunha maior inxesta e 99,8 cunha diminución do gasto de enerxía (78).

O incremento do gasto de enerxía é intrínseco ó grao de actividade física e exercicio. Calquera movemento producido polos músculos esqueléticos incrementa o gasto de enerxía, abarcando polo tanto desde actividades de baixo gasto, como non estar quieto, moverse, manter a postura ou actividades rutineiras caseiras, escolares ou doutro tipo, ata as de medio ou alto gasto como o exercicio non estruturado, o exercicio estruturado e a práctica deportiva. En consecuencia, a actividade muscular desempeña un importante papel na magnitude do gasto de enerxía e da oxidación graxa e, polo tanto, os patróns de vida activos ou inactivos inflúen decisivamente na regulación do gasto de enerxía, do peso e dos depósitos de graxa corporais.

Historicamente, a regulación do peso corporal realizouse baixo condicións de alta actividade física e baixa dispoñibilidade de nutrientes, polo que a taxa de obesidade era baixa. O progresivo incremento da obesidade nos últimos 25 anos pode estar tanto ou máis relacionado cunha redución da actividade física e, en consecuencia, do gasto de enerxía, que cun aumento da inxesta de enerxía xa que, neste período, máis que aumentar mantívo



Televisión, videoxogos e ordenadores convertéronse en asiduos compañeiros no tempo de ocio, creando conductas sedentarias e de inactividade física.

estable ou incluso descendeu. Así o confirman tanto estudos lonxitudinais como transversais en nenos e adolescentes, nos que o nivel alto de inactividade actual se correlaciona positivamente co aumento de peso, da porcentaxe de graxa corporal, do IMC e da prevalencia da obesidade (79-83).

Esta tendencia progresiva á inactividade está relacionada cun ambiente obesoxénico, dominado cada vez máis pola tecnificación do transporte, do traballo, do fogar, e por estilos sedentarios do ocio e as actividades recreativas. Así, a actividade de nenos e adolescentes descendeu de forma manifesta. É de destacar a redución de ir andando ou en bicicleta ó colexio, de subir escaleiras, de ir facer recados, de participar en xogos espontáneos non estruturados ou de realizar tarefas domésticas. Polo contrario, a utilización do coche familiar e o autobús para ir ó colexio ou para desprazarse a realizar calquera actividade de práctica deportiva ou de ocio, ou a utilización de ascensores, escaleiras mecánicas ou cintas transportadoras son a norma. A menor actividade que hoxe desenvolven os nenos fóra da casa non é allea ó medo dos pais ó perigo da rúa e parques e outras áreas recreativas e deportivas, polo risco de violencia, drogas, automóbiles e accidentalidade. Outro fenómeno destacable do ambiente obesoxénico está relacionado co descenso dos programas curriculares, tanto en número como en tempo horario, de xogo, educación física e deporte, que se experimenta nas escolas de moitos países, nos

que se perden nas dúas últimas décadas a importancia e a obrigatoriedade desta disciplina. Este feito ten relevancia xa desde o primeiro ano de vida, pois moitos nenos asisten a garderías e pasan nelas ≥ 30 horas/semana. Isto inflúe segundo os metros cadrados por alumno, o equipamento de xogo e o número e actuación do persoal, en que o neno nos tres primeiros anos de vida xogue e sexa activo ou non, demostrándose unha relación inversa entre inactividade e adiposidade. Na idade escolar o descenso progresivo da actividade física na escola é máis evidente nas nenas, en especial durante a adolescencia, o que vai influír no patrón de actividade cando sexan mozas (84).

A causa da progresiva inactividade non se lle pode atribuír directamente ós nenos, xa que os humanos, como outras especies, son durante o período de crecemento e desenvolvemento inherentemente activos, pero para isto necesitan dispoñer de oportunidades na casa e fóra do fogar e de estímulos da familia, a escola e a comunidade para realizalos. Pero ademais, os adultos e as institucións deben favorecer que estas actividades se axusten individualmente á capacidade física e habilidades, que sexan atractivos e que produzan satisfacción, goce e benestar físico e psíquico. Isto non é fácil, xa que cada vez os nenos dispoñen de menos tempo e oportunidades para estaren activos e, polo contrario, dispoñen de máis tempo e presión para realizar actividades sedentarias, o exemplo das TIC é paradigmático (85-87).

Á influencia deste ambiente obesoxénico hai que lle sumar o feito de que o patrón de inactividade física de nenos e adolescentes tende a perpetuarse máis a esta idade e na vida adulta có da actividade física e, ademais, o patrón familiar de inactividade tamén se agrega máis nos fillos có de actividade.

Todas estas circunstancias poden repercutir negativamente sobre a saúde e a capacidade física xa que fan difícil manter un índice de masa corporal e un peso apropiado, pois para isto necesitase un nivel de actividade física (PAL) ideal. O PAL vén definido pola *ratio* do gasto de enerxía total en relación co gasto metabólico en repouso. Se o PAL é igual a 1 indica que non hai actividade física. O PAL debe ser de $\geq 1,75$ e para conseguilo é necesario un patrón de vida que comprenda a actividade física regular, feito que moitos nenos e adolescentes non alcanzan, e isto favorece a adiposidade (88).

4.8.2. TECNOLOXÍAS DA INFORMACIÓN E A COMUNICACIÓN (TIC) E PATRÓNS DE INACTIVIDADE

As TIC inclúen a televisión, a máis antiga e universalmente accesible, cun continuo incremento no número de canles, cos máis variados contidos dispoñibles en moitos casos durante as 24 horas do día. Pero xunto á televisión fóronse introducindo outros coma os vídeos e os videoxogos, e máis recentemente os ordenadores, internet e a telefonía móbil. No presente-futuro, o desenvolvemento da robótica, a televisión tridimensional ou a diversión virtual abren novas oportunidades ás TIC

como marcadores cada vez máis fiables e omnipresentes de conductas sedentarias, de estilos de vida inactivos. Aínda máis, a tecnoadicción emerxe non só como un problema de adultos, senón que tamén é crecente en nenos e adolescentes. A progresiva privacidade do neno ó ver a televisión ou usar as outras TIC na súa habitación favorecerá esta maior dedicación horaria, pero tamén a falta de control familiar de programas, publicidade ou acceso a información non recomendada.

	Horas/semana	
	Homes	Mulleres
TV	15.7	13.5
Vídeo, videoxogos, ordenador, Internet	8.3	5.2
Idade (anos)		
12-15	26.0	20.4
16-18	23.0	17.6
12-18	24.4	19.0

Táboa XII

Ver a televisión converteuse na primeira actividade do neno despois de durmir e a principal actividade no tempo de ocio. Ó finalizar os estudos escolares os nenos dos EE UU dedicaron aproximadamente tres anos a ver a televisión e os europeos algo similar, co que exceden a maioría deles as recomendacións da *American Academy of Pediatrics* e doutras sociedades pediátricas europeas, de non ver máis de 1-2 horas/día a televisión. Pero xunto á televisión cada vez ocupan máis tempo na vida do neno as outras TIC. Así, nunha recente revisión dos patróns de inactividade de adolescentes americanos, das 24

horas/semana dedicadas a elas, a visión da televisión ocupa 15,7 horas e os vídeos, videoxogos, ordenador e internet 8,3 horas, pero prevese que en só unha década se poida igualar o tempo destas ó da televisión (táboa XII) (28).

A visión da televisión comeza xa no primeiro ano de vida. Un recente estudio nos EE UU pon de manifesto que un 17% dos lactantes entre 0 e 11 meses de idade ven máis de 2 horas/día a televisión, un 48% entre 12 e 23 meses e un 41% entre 24 e 35 meses de idade. É importante destacar que os que máis horas a ven ós 2 anos de idade continúan véndoa ós 6 anos, o que evidencia que os patróns iniciais persisten no tempo (89).

Outro feito de interese é o crecente aumento de televisor na habitación dos nenos, xa desde o primeiro ano de vida, posto que se relaciona positivamente coas horas de visión diaria (90). En nenos maiores e adolescentes, a televisión na habitación non só aumenta o tempo de visión, senón que ten unha relación inversa co tempo de lectura e o dedicado a traballos caseiros (91).

Estudios en nenos escolares e adolescentes demostran tamén que unha alta porcentaxe deles ve ≥ 3 horas a televisión (40-70%) e un 20-25% máis de 4 horas. No estudio GALINUT en nenos e adolescentes o tempo medio de visión da televisión foi de 189 minutos. En España, o estudio Sofres de visión de televisión no ano 2002 achega un tempo medio diario de 211 minutos: 3,5 horas (188-225 minutos segundo CCAA).

A importancia de ver a televisión e o tempo diario dedicado a ela relaciónase coa súa repercusión biopsicosocial. Non hai dúbida dos importantes beneficios educacionais, culturais e democráticos, e de ocio que pode proporcionar; débense ter en conta en especial en nenos e adolescentes os seus efectos negativos como demostra a súa asociación con problemas sociais, conductas agresivas, delincuencia, uso de drogas, problemas escolares, etc. Temos que destacar que o progresivo incremento do tempo dedicado á televisión e outras TIC foi paralelo ó declinar dos patróns de vida activos e ó aumento da prevalencia de obesidade nestes. Esta asociación positiva que existe entre o tempo de visión da televisión e a prevalencia de sobrepeso e obesidade debe ser máis causal que casual. Así, cando se comparan nenos e adolescentes que ven ≤ 1 hora/día a televisión con aqueles que a ven ≥ 5 horas, o risco de ser obesos, a prevalencia de obesidade e o permanecer obeso aumentan significativamente. Por cada hora ó día de visión da televisión aumenta un 12% o risco de obesidade (táboa XIII) (92). Este risco faise aínda maior se se ten televisión na habitación. Así a *odd ratio* de ter un $IMC \geq 85$ é de 1,31 (95%CI: 1,01-1,69), con relación cos que non a teñen (90).

Esta relación entre visión da televisión e obesidade en nenos foi brillantemente confirmada en adultos. Recentes estudos poñen en evidencia o risco, non só de obesidade, senón tamén das súas comorbilidades, en relación coas horas de visión da televisión. Así, por cada hora de incremento de

visión de televisión en mulleres aumenta nun 23% o risco de obesidade e nun 14% o de diabete tipo 2. Demóstrase tamén que o efecto da televisión e da actividade física son factores independentes sobre o risco de diabete e obesidade. Se se consegue que vexan menos de 10 horas/semana a televisión e andan ≥ 30 minutos/día redúcense nun 30% os novos casos de obesidade e nun 43% de diabete tipo 2 (93).

Aínda que algúns estudos poñen en evidencia unha relación directa entre o uso doutras TIC, ademais da televisión, e o IMC, outros só encontran unha asociación estatisticamente significativa coa televisión. Unha das razóns da inconstante significación estatística das outras TIC podería estar relacionada co feito de que a visión da televisión ten unha baixa taxa metabólica, un baixo custo enerxético. O custo metabólico ou enerxía gastada na actividade física exprésase frecuentemente como un equivalente metabólico (MET), que representa un múltiplo da taxa metabólica basal ($MET = EFE + BMR$). Cando se está completamente en repouso o MET é equivalente a 1. Entre 1,0 e 1,5 indica

VISIÓN TV		
Horas/día	% prevalencia obesidade	Odd ratios (95% CI)
0-2	11.6	1.0
2-3	22.6	2.2
3-4	27.7	2.9
4-5	29.8	3.1
> 5	32.5	4.6
Horas/ día	% incidencia obesidade	Odd ratios (95% CI)
0-2	5.3	1.0
2-3	13.3	2.7
3-4	19.1	4.2
4-5	18.6	4.1
> 5	23.4	5.5

actividade sedentaria. 1,5-2,9 actividade lixeira como xogos, e ≥ 3 actividade moderada e vigorosa como práctica de deportes. Así, ver a televisión deitado ten un MET de 1,0, o mesmo que durmir ou estar deitado na cama, e aumenta moi lixeramente a 1 MET se a televisión se ve sentado e xa máis elevado para ler ou estudar 1,3 MET e traballar ou teclear no ordenador 1,5 MET. Son, polo tanto, necesarios novos estudos para aclarar o peso de cada unha das TIC sobre a prevalencia de obesidade (93 e 94).

Estudios en nenos poñen tamén de manifesto que a redución do tempo de ver a televisión prevén a obesidade. Reducir a conducta sedentaria é un factor crítico para evitar e tratar a obesidade (95).

A visión da televisión non só aumenta o tempo de inactividade, senón que tamén produce importantes efectos na composición e calidade da dieta, nos patróns de alimentación. Os nenos e adolescentes son un mercado prioritario para a industria da alimentación que aplica sofisticadas técnicas de mercado e de psicoloxía social para a promoción e venda dos seus produtos. A televisión, e agora tamén comeza internet, é o vehículo da súa publicidade. Un dato é ben elocuente, ó finalizar os anos de escolarización os nenos americanos, e de maneira semellante os europeos, poderán ver uns 10.000 anuncios televisivos sobre alimentos e bebidas. A maioría deles densos en calorías, cun contido elevado en graxas, azucres refinados ou sal, baixo contido en vitaminas e minerais e pouco sacian-

tes, sempre presentados dunha forma atractiva, persuasiva e pracenteira e exentos de riscos, aínda que o seu consumo sexa elevado. Todo isto produce nos nenos e adolescentes un desexo de consumir estes produtos, tanto cando ven a televisión como cando non, polo que, se poden, cómpranos, ben eles mesmos ou inducindo a familia a compralos. Un feito destacable é que a visión da televisión durante as comidas principais, como durante os petiscos entre comidas, prolonga os seus efectos negativos sobre o patrón alimentario ó longo do día e ten efectos duradeiros. A promoción do produto, que vai acompañada en non poucas ocasións do regalo de coleccionables, xogos, xoguetes, fai máis difícil o non compralos. Canto máis desfavorables sexan as condicións socioeconómicas e educacionais familiares, os efectos dos anuncios televisivos e, en consecuencia, o consumo dos alimentos e bebidas anunciadas é maior. É de destacar que o non facer publicidade de alimentos limita o seu consumo, como se demostra para as froitas, vexetais e gran enteiro (96 e 97).

Existe cada vez máis evidencia de que hai unha tendencia a incrementar a inxesta total de enerxía co aumento das horas diarias de visión da televisión. Comparando nenas que ven ≤ 1 hora televisión/día coas que a ven ≥ 5 horas/día, estas inxiren 175 Kcal máis (2.024 Kcal *vs.* 852) ás que se lles deben sumar as quilocalorías non gastadas polo organismo, debido ó baixo MET durante tantas horas de televisión, desprazando polo tanto a realización de actividades de maior consumo enerxé-

tico. A medio-longo prazo isto significaría un aumento do IMC e o risco de obesidade (98 e 99).

Por tanto, a televisión é unha poderosa ferramenta de inducción á selección e consumo de alimentos. O problema é que a pirámide televisiva dos alimentos ten pouco que ver coa pirámide da dieta saudable mediterránea ou atlántica. Desta forma, ver a televisión convértese nun círculo vicioso cara a obesidade, no factor modificable máis determinante de obesidade: a inactividade (menor gasto de enerxía) e a maior exposición e consumo de alimentos enerxéticos (maior inxesta de enerxía) serían os principais responsables. Deste círculo é difícil saír, xa que os estilos de vida dominantes e intereses comerciais prevalecen sobre os sanitarios (78).

4.8.3. DIETA OBESOXÉNICA E ATERTROMBÓTICA

A nutrición é o maior determinante do tamaño e a composición corporal. Nos países occidentais evidénciase que os nenos son cada vez máis pesados e este feito está en relación con cambios profundos nos patróns de alimentación e de actividade física experimentados nas dúas últimas décadas.

Os novos tipos de familia, coa incorporación masiva e lexítima da muller ó traballo fóra do fogar, o progreso económico, a crecente urbanización, a progresiva globalización do comercio alimentario, xunto ó extraordinario desenvolvemento da industria gracias ó desenvolvemento da tecnoloxía e biotecnoloxía, que posibilita a

oferta ó mercado permanentemente dun número cada vez máis elevado de alimentos con grande atractivo tanto para nenos como para adultos, son elementos importantes do cambio (11 e 14). Pero tamén a falta de tempo dos pais para atender e controlar adecuadamente os seus fillos, a dispoñibilidade dunha neveira e despensa cheas de alimentos manufacturados, moitos deles anunciados na publicidade televisiva, e dun microondas para a súa posta a punto son factores que hai que ter en conta. A incorporación cada vez máis precoz do neno á escola, que incluso fai a comida principal no comedor escolar onde en moitas ocasións os menús non son saudables abondo, e a dispoñibilidade cada vez maior que ten de diñeiro para comprar alimentos facilita que consuman unha cantidade crecente destes sen o control ou consentimento familiar fóra do fogar e que sexan cada vez máis autónomos e a idades máis temperás na elección da súa alimentación. Ademais, na actual situación familiar e ambiental non se fai necesario, ou non se considera imprescindible, saber cociñar, dada a grande oferta para consumir comida precociñada ou comer fóra do fogar, polo que diminúe progresivamente o tipo e a preparación das comidas tradicionais e o xantar en familia (3 e 28). Pero, mentres comer en familia axuda a mellorar a calidade da dieta con máis consumo de froitas, vexetais e fibra e menos de alimentos ricos en graxa saturada e trans, o comer fóra de casa empeora a calidade nutricional e propicia un maior consumo de enerxía (100-101).

Todas estas circunstancias favorecen o chamado ambiente alimentario obesoxénico ou ambiente alimentario tóxico, caracterizado por unha oferta ilimitada de alimentos sólidos e bebidas con grande atractivo organoléptico, densos en enerxía, ricos en graxa ou azucres, de baixa calidade nutricional e a un custo accesible. Un aspecto importante é a súa permanente dispoñibilidade tanto para compralos como consumilos no fogar, colexio, bares, cafeterías, restaurantes, tendas, supermercados, grandes áreas comerciais e na mesma rúa. É necesario destacar tamén a grande aceptación social, incluída no caso dos nenos a dos seus pares, para consumilos informalmente, sen etiqueta nin reparo ningún, de calquera forma, en calquera lugar e a calquera hora (11). Este ambiente non é alleo á extraordinaria influencia e poder da industria da alimentación e restauración.

Estes alimentos e bebidas, que se coñecen como *fast-food* (comida rápida), *snacks* (refrixerios, bocados, petiscos) e bebidas brandas (bebidas non alcohólicas, que conteñen azucres, colas e zumes), polo seu atractivo sensorial e promoción televisiva estimulan o gusto e a preferencia cara a eles e, en consecuencia, o seu consumo xa desde os primeiros anos da vida. Nos países occidentais o aumento da prevalencia da obesidade en nenos e adultos relaciónase cun maior consumo destes alimentos e bebidas e, en consecuencia, cunha maior inxesta de enerxía (102-105). Así, demóstrase unha maior contribución das calorías procedentes das

bebidas brandas nos obesos ca nos non obesos, e unha maior prevalencia de obesidade nos que consomen moitas bebidas brandas fronte a aqueles nos que o consumo é baixo. En adolescentes seguidos durante 19 meses demóstrase que a *odds ratio* de converterse en obeso por cada ración adicional consumida se incrementaba nun 60% (1,60; intervalo de confianza do 95%, 1,14-2,24; $p < 0,02$), o que pode estar relacionado co feito de que a enerxía consumida en forma de bebidas brandas azucradas debe ser compensada menos eficazmente nas seguintes comidas que a enerxía consumida en forma de alimentos sólidos (103-105).

A evolución do tamaño das racións de alimentos manufacturados (hamburguesas, pizza, patacas fritas, pasta, flocos de millo, galletas, pastelería industrial, salgados, sobremesas e bebidas brandas) medrou progresivamente desde a década dos setenta, co maior incremento desde 1985 ata a actualidade. Arestora, o tamaño das racións de moitos alimentos manufacturados, tanto de venta en supermercados como de consumo en restaurantes e establecementos de comidas rápidas, excede as recomendacións dos organismos oficiais e científicos relacionados coa nutrición (106-109). En tal sentido, a oferta de racións *super-size*, que representan ata 2-3 veces máis calorías cás de tamaño regular, son cada vez máis frecuentes (106 e 110-112). A diferenza de dispoñer para consumir dunha ración súper a unha de tamaño normal ten unha grande importancia nutricio-

nal, xa que existe unha forte tendencia a tomar máis cantidade canto máis grande sexa o tamaño e, polo tanto, maior será a inxesta de enerxía. Este feito favorece o exceso de consumo xa desde a idade pediátrica, porque entre outras razóns parece que os estímulos ambientais son máis determinantes para consumir a ración grande cós mecanismos de fame e saciedade, sobre todo a partir da idade preescolar (91, 101 e 112-115).

Todos estes factores anteriormente mencionados favorecen o incumprimento das recomendacións de racións de grupos de alimentos, da pirámide dos alimentos e do índice saudable da dieta (HEI), tanto en USA como en Europa, incluída España, e non só polo consumo en exceso dalgúns grupos (azucres, graxa saturada e trans), senón moi especialmente tamén polo consumo deficiente dos grupos de froitas, verduras, legumes, cereais integrais e froitos secos coa súa repercusión negativa na achega de minerais, vitaminas e compoñentes bioactivos (20 e 102).

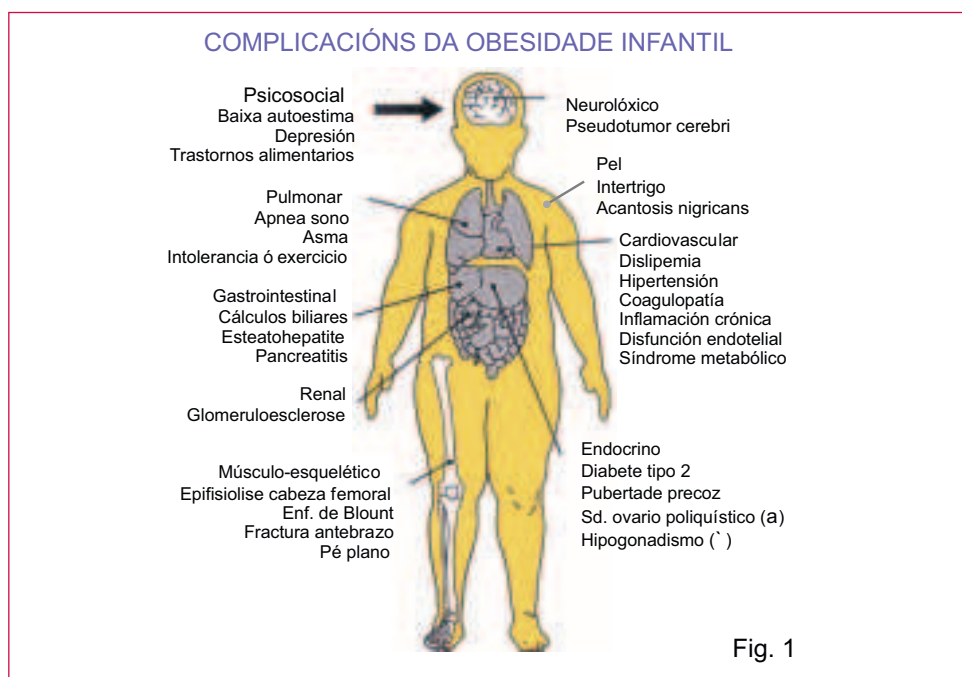
5. OBESIDADE E COMORBILIDADES

A obesidade asóciase desde a nenez a procesos e enfermidades que afectan á maioría dos órganos e aparatos do corpo humano, é o que se denomina comorbilidades. Debido á natureza adictiva e á tendencia a agregarse entre elas, moitos dos nenos obesos e, sobre todo, canto máis severa é a obesidade, máis comorbilidades están presentes e maior risco para a saúde. O máis frecuente é a presenza de patolo-

xías relacionadas coas enfermidades cardiovasculares e a aterosclerose, como dislipemia, hipertensión, diabete tipo 2, e cando están presentes todas forman a síndrome metabólica ou Síndrome X. Pero tamén son importantes as enfermidades do aparato respiratorio con alteracións da ventilación/perfusión e da regulación da respiración como a apnea do sono. Outras comorbilidades que poden presentarse son alteracións neurolóxicas, gastrointestinais e hepáticas, xenitourinarias, músculo-esqueléticas, inmunolóxicas, oftalmolóxicas ou dermatolóxicas. Cabe destacar a importancia da patoloxía psicolóxica e psiquiátrica que acompaña con frecuencia á obesidade. Por isto é moi importante actuar tanto previndo o desenvolvemento de factores de risco como intervindo o máis precozmente posible sobre as comorbilidades, para que o seu efecto sobre a saúde sexa limitado (figura 1) (15).

6. PREVENCIÓN E TRATAMENTO

Para a prevención e tratamento da obesidade hai dúas accións aparentemente sinxelas e fáciles de cumprir: comer menos e ser fisicamente máis activos. Sen embargo, son moi difíciles de seguir a longo prazo e o fracaso de manter o peso en límites saudables ou de perder quilos cando sobran é alto na poboación. A inmaduridade relativa intelectual e psicolóxica dos nenos en relación cos adultos e a súa gran susceptibilidade á presión dos seus pares é un obstáculo máis para o éxito da preven-



ción e o tratamento. Co fin de reducir ou evitar esta situación as intervencións sobre os nenos obesos deben realizarse no marco da familia e a escola, as dúas institucións con máis influencia e estímulo neste período da vida.

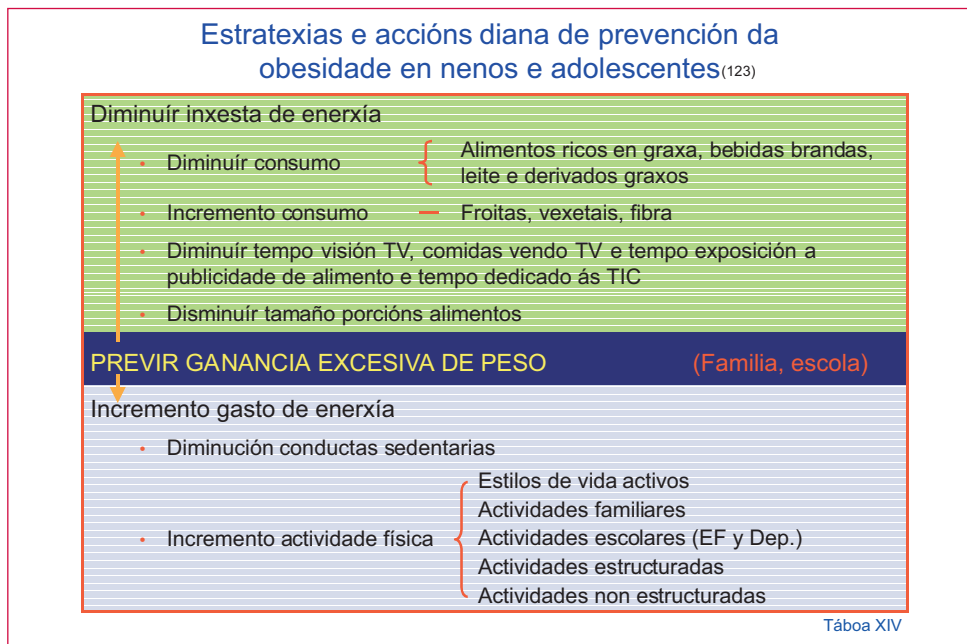
6.1. A INTERVENCIÓN BASEADA NA FAMILIA

A estrutura e o ambiente familiar son determinantes para o neno. Programas para a prevención e o tratamento da obesidade baseados na familia e estruturados en accións de conducta cognitiva para promover cambios saudables na dieta e actividade física ou exercicio aeróbico tiveron un éxito limitado. Sen embargo, o estudio lonxitudinal máis longo levado a cabo, que com-

prende dez anos de seguimento, foi favorable, e diminuíu a proporción de nenos con exceso de peso no grupo experimental, un 7,5%, mentres que no grupo control (sen tratar), aumentan no 14,3%. Sen embargo, só un 50% dos do grupo experimental manteñen o peso descendido. O perfeccionamento dos programas de cambios de conducta alimentaria e de actividade física no marco da familia mellorarán a eficacia preventiva e terapéutica da obesidade en nenos (116).

6.2. A INTERVENCIÓN BASEADA NA ESCOLA

A escola é unha área ideal para a promoción de hábitos de vida saudables. Varios programas para previr e tra-





O perfeccionamento dos programas de cambio de conducta alimentaria e de actividade física no marco da familia mellorará a eficacia preventiva e terapéutica da obesidade nos nenos.

tar a obesidade dos nenos se desenvolveron na escola, orientados a evitar a estigmatización dos obesos e aumentar a súa autoestima, a intervir sobre a súa alimentación para diminuír a inxesta de alimentos ricos en enerxía e graxa e promover o consumo de froita e verduras, a actuar sobre a actividade física, promovendo unha maior actividade tanto non estruturada como estruturada, e sobre o tempo dedicado á televisión e outras TIC para diminuílo. Todo isto como parte do currículo escolar. Consonte ocorría cos programas baseados na familia, o éxito foi variable, desde un descenso claro da prevalencia de obesidade, pasando por cambios saudables na dieta, a actividade física ou a visión da televisión, ata non ter ningún beneficio. Un programa con indios americanos que se está desenvolvendo en sete

estados dos EE UU, baseado na escola pero coa participación da familia, o Pathways, ós tres anos da súa posta en funcionamento permitiu diminuír a inxesta de graxa e incrementar a actividade física dos nenos. Probablemente a asociación de familia e escola, sobre todo se se dirixe a mellorar as estratexias conductuais, sexa o máis favorable na prevención e tratamento da obesidade (117 e 118).

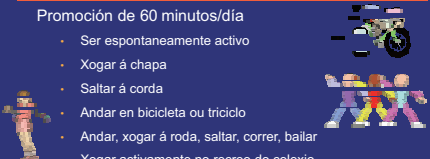
6.3. ESTRATEXIAS E ACCIÓNS DIANA DE PREVENCIÓN DA OBESIDADE EN NENOS E ADOLESCENTES (10, 11, 16, 37 E 119-124) (TÁBOA XIV)

A 55ª Asemblea Mundial da Saúde celebrada no ano 2002 considera que a nutrición é un importantísimo factor relacionado coa saúde e o desenvolvemento de enfermidades non comunicables, causa principal de morbilidad e mortalidade. En tal sentido, entende prioritario elaborar unha estratexia mundial da OMS en materia de réxime alimentario e actividade física que se manteña ó longo de toda a vida, co obxectivo de alcanzar permanentemente un óptimo estado de saúde e benestar. Esta acción estrutúrase dunha forma sumativa coa participación desde o grupo familiar, a escola, a comunidade, a rexión, os estados, a industria da alimentación, restauración, moda, tecnoloxías da comunicación e información, as ONG, a sociedade civil e os organismos das Nacións Unidas, como a FAO, UNESCO, UNICEF e o Banco Mundial, para que sexa posible un cumprimento dos obxectivos.

Actividade física moderada como rutina diaria en nenos e adolescentes

Promoción de 60 minutos/día

- Ser espontaneamente activo
- Xogar á chapa
- Saltar á corda
- Andar en bicicleta ou triciclo
- Andar, xogar á roda, saltar, correr, bailar
- Xogar activamente no recreo do colexio
- Participar nas clases de educación física
- Participar en programas extraescolares de actividade física



Táboa XV

Beneficios do exercicio físico moderado en nenos e adolescentes (120)

- Descenso peso.
- Descenso graxa corporal.
- Aumento taxa metabólica basal-Gasto enerxético.
- Aumento masa muscular e esquelética.
- Mellora función cardio-respiratoria.
- Mellora función músculo-esquelética.
- Mellora perfil lipídico.
- Mellora metabolismo da glicosa/insulina.
- Mellora presión sanguínea.
- Estimula o sistema inmune.
- Mellora equilibrio emocional.
- Mellora autoestima e estima da imaxe corporal.
- Diminúe estilos de vida inactivos.
- Preven ou mellora enfermidades crónicas.
- Mellora globalmente a saúde e o benestar.

Táboa XVI

En canto á nutrición, todo comeza por unha dieta saudable na nai xestante, a prioridade da alimentación do bebé con leite de muller en exclusiva durante os primeiros seis meses de vida e a recomendación de continuala xunto á alimentación complementaria, que debe ter un ritmo de introducción de alimentos e de macro, micronutrientes e compoñentes bioactivos adecuados neste período tan crítico do crecemento e desenvolvemento dos dous ou tres primeiros anos de vida; e continuar despois, durante o resto do ciclo vital, cunha dieta saudable, optimizada e

adaptada ás particularidades de idade, sexo, composición corporal, actividade física e saúde (figura 2).

Fai especial referencia á necesidade de aumentar o consumo de froitas, verduras, leguminosas e gran enteiro, tanto pola súa riqueza en nutrientes como en compoñentes funcionais, e moderar o consumo dos alimentos densos en enerxía e ricos en graxa saturada e trans e en azucres simples, destacando a importancia do consumo de alimentos naturais e frescos, non abusando dos alimentos manufacturados e reducindo o tamaño das racións. Por outra parte, dálle unha grande importancia ós estilos de vida activos como fonte de promoción da saúde e de diminución do risco de enfermidades non comunicables. Fai especial énfase en limitar o tempo de inactividade, hoxe tan influenciado pola visión e utilización das tecnoloxías da comunicación e información e moi especialmente nos nenos, e favorecer a dispoñibilidade de espazo e tempo para unha práctica regular do exercicio desde os xogos tradicionais ata a práctica deportiva, a educación física ou as pequenas actividades do traballo doméstico, desprazamentos a pé ou en bicicleta, uso de escaleiras, etc. (táboas XV e XVI).

Este cambio dos estilos de vida non é tarefa fácil e só será posible se se implica toda a sociedade para superar as barreiras. Entre as posibles solucións dos distintos niveis sociais para a promoción da obesidade poderíamos destacar que:

1. O goberno nacional e os rexionais e locais deben integrar obxectivos nutricionais, de actividade física e de prevención de obesidade nas súas políticas e programas de actuación.
 - 1.1. Deben darlle prioridade á formación e información dos profesionais relacionados coa saúde e a educación, pero tamén á poboación en xeral, dos beneficios da prevención e das estratexias de intervención sobre a obesidade.
 - 1.2. Deben axudar a manter prezos moderados nos alimentos de alta calidade nutricional para facelos accesibles á poboación con menos recursos económicos.
 - 1.3. Deben esixir un etiquetado completo e rigoroso do contido dos alimentos, que inclúa os compoñentes de macronutrientes e micronutrientes e compoñentes funcionais e adictivos.
 - 1.4. Deben aplicar normas que aseguren unha publicidade nutricional que protexa a saúde dos cidadáns e moi especialmente dos nenos e adolescentes.
 - 1.5. Deben desincentivar os sectores que producen alimentos de baixa calidade nutricional, tanto sólidos como líquidos.
 - 1.6. Deben establecer políticas de desenvolvemento dun hábitat saudable con espazos peonís, carrís de bicicletas e áreas de deporte e ocio que promovan a actividade física.
2. As industrias da alimentación e a restauración deben mellorar a calidade nutricional dos alimentos ofrecidos.
 - 2.1. Deben prover e promover opcións de alimentos e menús saudables.
 - 2.2. Deben producir alimentos baixos en graxa e enerxía e promover o seu consumo.
 - 2.3. Deben axudar os consumidores a facer unha elección informada dos alimentos e menús.
3. Os medios de comunicación deben reducir a publicidade e prácticas de mercadotecnia para o consumo de alimentos e bebidas densos en enerxía e baixos en nutrientes, en especial os dirixidos a nenos e adolescentes.
 - 3.1. Deben promover unha cultura de estilos de vida saudables, incorporando mensaxes positivas para o cambio conductual.
4. As Organizacións Internacionais Non Governamentais deben realizar campañas de promoción dunha dieta saudable, aumento da actividade física e loita contra a obesidade.
5. A escola debe promover a educación nutricional.
 - 5.1. Debe mellorar a calidade nutricional dos menús ofrecidos no comedor escolar.
 - 5.2. Debe restrinxir ou evitar máquinas expendedoras de alimentos e bebidas de baixa calidade nutricional.
 - 5.3. Debe ensinarlles ós seus estudantes a preparar comidas saudables.
 - 5.4. Debe estimular a realización de actividade física, mediante o

aumento da oferta de oportunidades para a práctica de xogos, educación física e deportes non competitivos e divertidos.

- 5.5. Debe promover estilos de vida activos.
- 5.6. Facilitar a integración de andar ou andar en bicicleta como unha rutina diaria, favorecendo o desenvolvemento de programas de rutas escolares seguras.
6. A familia debe mellorar a súa dieta, aumentando o consumo de froitas e vexetais, debe facilitar a práctica de exercicio seguro e de ocio e promover o camiñar e andar en bicicleta.

6.4. OBXECTIVOS DO TRATAMENTO DA OBESIDADE EN NENOS E ADOLESCENTES

6.4.1. PRIMEIRA LIÑA DE ACCIÓN (123 e 124)

Programas que actúen integralmente no marco familiar, favorecendo cambios de conducta nos patróns dietéticos e de actividade.

OBXECTIVOS

1. Restricción moderada da inxesta de enerxía, pero cunha achega adecuadamente proporcionada de macronutrientes, suficiente de micronutrientes e abundante en compoñentes funcionais.
2. Incremento da actividade física, tanto no fogar como nas áreas de xogo, práctica deportiva e ocio da comunidade e nas actividades de educación física e deporte na escola.
3. Redución das conductas sedentarias. Redución do tempo de visión da televisión e uso moderado das outras tecnoloxías da información

e comunicación, como vídeos, vídeoxogos, ordenadores, internet e telefonía móbil.

Para a restricción moderada da inxesta de enerxía pódese utilizar como guía a dieta semáforo (Traffic Light Diet-Food Guide Pyramid) (116 e 125), que se apoia no tratamento en familia, cun consumo baseado en preferencias individuais e familiares dunha lista de alimentos dispoñibles habitualmente. Os alimentos divídense segundo o seu contido en graxa por ración:

1. Alimentos cun contido entre 0 e 1,9 gr de graxa por ración (verdes): "Andar". Poden ser consumidos sen restricción.
2. Alimentos cun contido entre 2 e 4,9 gr de graxa por ración (amarelos): "Precaución". Poden ser consumidos, pero con moderación.
3. Alimentos cun contido ≥ 5 gr de graxa por ración (vermellos): "Parar". Deben ser consumidos esporadicamente.

A estratexia é aumentar o consumo de alimentos verdes, particularmente do grupo de vexetais, froitas e lácteos, pero tamén reducir os alimentos vermellos, densos en enerxía e baixos en nutrientes (consumir menos de 14/semana ou 2/día).

A dieta comeza cunha inxesta entre 1.000 e 1.500 Kcal e vaise axustando segundo o cambio progresivo de peso. Se o neno perde máis de 0,45 Kg/semana, o nivel de Kcal que administrar aumenta, e se non perde máis de 0,23 Kg/semana as Kcal diminúen.

A dieta semáforo, como parte dunha proposta global de tratamento da obesidade, produciu un descenso significativo da obesidade, unha melloría da densidade e composición de nutrientes, un descenso dos alimentos densos en enerxía e graxa, un cambio saudable das preferencias alimentarias, diminuindo os ricos en graxa ou azucres e aumentando os baixos en graxa ou azucres.

6.4.2. SEGUNDA LIÑA DE ACCIÓN: TERAPIA INTENSIVA (116 e 123-126)

Nenos e adolescentes obesos, en especial os de obesidade mórbida, nos que fracasou o control do peso e das comorbilidades que afectan de forma importante á súa saúde biopsicosocial (grupo rigorosamente seleccionado).

Débase realizar:

1. Un réxime inicial de restricción severa de enerxía da dieta (<1000 Kcal).
2. Terapia farmacolóxica.
3. Cirurxía bariátrica.
4. Continuar coas estratexias 2 e 3 da primeira liña de acción.

6.4.3. TRATAMENTO FARMACOLÓXICO E CIRÚRXICO DA OBESIDADE (15, 116 E 123-127)

O avance no coñecemento das bases fisiolóxicas da regulación do peso e a secuenciación do xenoma humano ofrecen a oportunidade de desenvolver novos axentes antiobesidade. O elevado número de moléculas endóxeas coñecidas que afectan ó peso corporal (a leptina, o receptor 4 da melanocortina hipotalámica e as prote-

ínas de desacoplamento mitocondrial) son obxectivos potenciais para a manipulación farmacolóxica. Sen embargo, o entusiasmo por alcanzar unha cura farmacolóxica para a obesidade debe ser moderado, xa que a maioría dos fármacos usados no século vinte presentaron complicacións que ameazan a vida. As drogas non producen cambios permanentes na fisioloxía nin na conducta, polo que só son efectivos mentres se administran, converténdose nun tratamento de por vida. Ademais, os dous fármacos máis usados para o tratamento da obesidade do adulto, a sibutramina e o orlistat, producen perdas de peso moderadas, cun rango do 3-8% en relación co placebo.

Estudios experimentais reducidos con catro fármacos en nenos con características especiais (metformina en adolescentes obesos con resistencia á insulina e hiperinsulinemia, octreotido para a obesidade hipotalámica, hormona do crecemento en nenos con Prader-Willi e leptina na deficiencia conxénita de leptina) puxeron de manifesto unha importante perda de peso.

Cando non hai unha causa biolóxica inherente para a obesidade, o tratamento farmacolóxico na idade pediátrica debe restrinxirse só cando presentan complicacións e despois dunha valoración coidadosa dos riscos e beneficios a curto, medio e longo prazo e no contexto dun programa de promoción do mantemento do peso corporal.

Con respecto ó uso da cirurxía bariátrica no tratamento da obesidade severa na idade pediátrica, xeralmente mediante *by-pass* gástrico, describíronse importantísimas perdas de peso, sen embargo débese ter presente tamén a posibilidade de gran número de complicacións graves, incluída a mortalidade perioperatoria, a dehiscencia da sutura, a hemorraxia gastrointestinal, a coleditíase, a obstrucción intestinal, a infección e as deficiencias nutricionais crónicas. Polo tanto, este debería ser o último recurso para o tratamento da obesidade mórbida en adolescentes (109).

BIBLIOGRAFÍA

- World Health Organisation Obesity, "Preventing and managing the global epidemic", report of a WHO consultation on obesity, Geneva, WHO, 1998.
- Manson, JE., e SS Bassuk, "Obesity in the United States. A fresh look at its high toll", *JAMA*, 2003, 289 (2), pp. 229-231.
- W. Burniat, T. Cole, I. Lissau e E. Poskitt (eds.), *Child and Adolescent Obesity. Causes and Consequences, Prevention and Management*, Cambridge, Cambridge University Press ed., 2002.
- Bray, GA, e A. Tartaglia, "Medicinal strategies in the treatment of obesity", *Nature*, 2000, 404, pp. 672-677.
- Kiess, W., A. Reich, G. Müller, A. Galler, Th. Kapellen, K. Raile, A. Böttner, B. Seidel e J. Kratzsch, "Obesity in Childhood and Adolescence: Clinical Diagnosis and Management", *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism*, 2001, 14, pp. 1431-1440.
- Rössner, S., "Childhood obesity and adulthood consequences", *Acta Paediatr*, 1998, 87, pp. 1-5.
- Kelner K., e L. Helmuth, "Obesity- What is be done?", *Science*, 2003, 299, pp. 845-849.
- Hill, JO., HR. Wyatt, GW. Reed e JC. Peters, "Obesity and environment: Where do we go from here?", *Science*, 2003, 299, pp. 853-855.
- Friedman, JM., "Obesity in the new millennium", *Nature*, 2000, 404, pp. 632-634.
- <http://www.who.int/hpr/nutrition/index.shtml>, WHO Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health and related documents. Nutrition and NCD Prevention, abril de 2003.
- Kumanyika, S., RW. Jeffery, A. Morabia, C. Ritenbaugh e VJ. Antipatis, "Obesity prevention: the case for action", *International Journal of Obesity*, 2002, 26, pp. 425-436.
- Guillaume, M., e I. Lissau, "Epidemiology. In Child and Adolescent Obesity. Causes and consequences, prevention an management", en W. Burniat, T. Cole, I. Lissau e E. Poskitt (eds.), *Child and adolescent obesity*, Cambridge, Cambridge University Press ed., 2002, pp. 69-92.
- James, WPT., "The future. In Child and Adolescent Obesity. Causes and consequences, prevention an management", en W. Burniat, T. Cole, I. Lissau e E. Poskitt (eds.), *Child and adolescent obesity*, Cambridge, Cambridge University Press ed., 2002, pp. 389-402.
- Leis, R., OU. Díaz, M. Vázquez, A. Martínez, A. Novo, R. Tojo *et al.*, *Tendencia de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños entre 1979 y 2001, basada en tres estudios transversales. El Estudio GALINUT. Premios Nutrición Infantil 2002*, Barcelona, Nestlé España ed., 2003, pp. 80-81.
- Ebbeling, CB., DB. Pawlak e DS. Ludwig, "Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure", *Lancet*, 2002, 360, 473-482.
- Strauss, RS., "Childhood Obesity", *Ped Clin N Amer*, 2002, 49, 175-201.
- <http://www.who.int/hpr/nutrition/index.shtml>, Joint WHO/FAO Expert Report on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Disease, executive Summary, marzo de 2003.
- Strauss, RS., "Childhood Obesity", *Ped Clin N Amer*, 2002, 49, pp. 175-201.
- PAIDOS'84, *Estudio epidemiológico sobre nutrición e obesidade infantil*, Paidos'84, Madrid, Gráficas Jomegar, 1985.
- Ogden, Cl., KM. Flegal, MD. Carroll e CL. Jhonson, "Prevalence and trends in overweight among US

- Children and adolescents 1999-2000", *JAMA*, 2002, 288, pp. 1728-1732.
21. Bellizzi, MC., GW. Horgan, M. Guillaume e VH. Dietz, "Prevalence of Childhood and Adolescence Overweight and Obesity in Asian and European Countries", en *Obesity in Childhood and Adolescents*, Ch. Chen e WH. Dietz (eds.), Nestlé Nutrition Workshop Series, Pediatric Program, vol. 49, Philadelphia, Nestec Ltd. Vevey/Lippincott Williams&Williams, 2002, pp. 23-35.
 22. Serra, LI., L. Rivas, J. Aranceta, C. Pérez e P. Saavedra, "Epidemiología de la obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid", en LI. Serra e J. Aranceta (eds.), *Obesidad Infantil y Juvenil. Estudio enKid*, Barcelona, Masson ed., 2001, pp. 81-108.
 23. Ríos, M., E. Fluiters, LF. Pérez Méndez, EG. García-Mayor e RV. García-Mayor, "Prevalence of childhood overweight in Northwestern Spain: a comparative study of two period with a ten year interval", *Int J Obes*, 1999, 23, pp. 1095-1098.
 24. Cole, TV., e MF. Rolland-Cachera, "Measurement and definition of obesity", en W. Burniat, T. Cole, I. Lissau e E. Poskitt (eds.), *Child and adolescent obesity*, Cambridge, Cambridge University Press, 2002, pp. 3-27.
 25. McCarthy, HD., SM. Ellis e TJ. Cole, "Central overweight and obesity in British youth aged 11-16 years: Cross sectional surveys of waist circumference", *BMJ*, 2003, 326, pp. 624-6.
 26. Serra, LI., J. Aranceta, B. Moreno, R. Tojo, A. Delgado e Grupo colaborativo AEP-SENC-SEEDO, *Dossier de Consenso. Curvas de referencia para la tipificación ponderal. Población infantil y juvenil*, Madrid, IMC. SA., 2002.
 27. Daniels, SR., JA. Morrison, DL. Spracher, P. Khourg e TR. Kimball, "Association of body fat distribution and cardiovascular risk factors in children and adolescents", *Circulation*, 1999, 99, pp. 541-545.
 28. Gordon-Larsen, P., RG. McMurray e BM. Popkin, "Adolescent physical activity and inactivity vary by ethnicity: The National Longitudinal Study of Adolescent Health", *J Pediatr*, 1999, 135(3), pp. 301-306.
 29. Fisher, JO., e LI. Birch, "Fat preference and fat consumption of 3-to 5-year-old children are related to parental adiposity", *J Amer Diet Assoc*, 1995, 95, pp. 759-764.
 30. Jahns, L., AM. Siega-Riz e BM. Popkin, "The increasing prevalence of snacking among US children from 1977 to 1996", *J Pediatr*, 2001, 138 (4), pp. 493-498.
 31. Whitaker, RC., e WH. Dietz, "Role of the prenatal environment in the development of obesity", *J Pediatr*, 1998, 132, pp. 768-771.
 32. Gunnarsdottir I., E. Birgisdottir e I. Thorsdottir, "Size at birth and coronary artery disease in a population with high birth weight", *Am J Clin Nutr*, 2002, 76, pp. 1290-1294.
 33. Godfrey, KM., e DJ. Barker, "Fetal nutrition and adult disease", *Am J Clin Nutr*, 2000, 71, pp. 1344S-1352S
 34. Savaiano, F., M. Costamagna, A. Prino, R. Oggero e L. Silvestro, "Leptin levels in breastfed and formula-fed infants", *Acta Paediatr*, 2002, 91, pp. 897-902.
 35. Singhal, A., IS. Faroogi, S. O'Rahilly, TJ. Cole, M. Fewtrele e A. Lucas, "Early nutrition and leptin concentrations in later life", *Am J Clin Nutr*, 2002, 75, p. 993.
 36. Levin, BE., e E. Govek, "Gestational obesity accentuates obesity in obese-prone progeny", *Am J Physiol*, 1998, 275, pp. R1374-1379.
 37. Armstrong, J., JJ. Reilly and the Child Health Information Team, "Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity", *Lancet*, 2002, 359, pp. 2003-2004.
 38. Dewey, KG., "Is breastfeeding protective against child obesity?", *J Hum Lact*, 2003, 19, pp. 9-18.
 39. Vonkrics, R., B. Koletzko e T. Sauerwalal, "Breast feeding and obesity: Cross sectional study", *BMJ*, 1999, 319, pp. 147-50.
 40. Young, TK., e PJ. Marteus, "Taback SO. Type 2 Diabetes Mellitus in children: Prenatal and early infancy risk factors among native Canadians", *Arch Pediatr Adol Med*, 2002, 156, pp. 651-655.
 41. Rolland-Cachera, MF., M. Deheeger e F. Bellisle, "Increasing prevalence of obesity among 18-year-old mais in Sweden: Evidence for early determinants", *Acta Paediatr*, 1999, 88, pp. 365-367.
 42. Dorosty, AR., PM. Emmett, IS. Cowin, JJ. Reilly and the ALSPAC Study Team, "Factors associated with

- early adiposity rebound", *Pediatrics*, 2000, 105, pp. 1115-1118.
43. Dietz, WH., "Adiposity rebound: reality or epiphenomenon?", *Lancet*, 2000, 356, pp. 2027-2028.
 44. Freedman, DS., L. Kettee Khan, MK. Serdula, SR. Srinivasan e GS. Berenson, "BMI rebound childhood height and obesity among adults: The Bogalusa Heart Study", *Int J Obes*, 2001, 25, pp. 543-549.
 45. Clement, K., e P. Ferré, "Genetics and pathophysiology of obesity", *Ped Res*, 2003, 53, pp. 721-725.
 46. Pietiläinen, KH., J. Kaprio e A. Rissanen, "Distribution and heritability of BMI in Finnish adolescents aged 16y and 17y: a study of 4884 twins and 2509 singletons", *Int J Obes Relat Metab Disord*, 1999, 23, pp. 107-115.
 47. Perusse, L., T. Rice, M. Province, J. Gagnon, AS. Leon, JS. Skinner, JH. Wilmore, DC. Rao e C. Bouchard, "Familiar aggregation of amount and distribution of subcutaneous fat and their responses to exercise training in the HERITAGE family study", *Obes Res*, 2000, 8, pp. 140-150.
 48. Whitaker, RC., SA. Wright e WH. Dietz, "Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity", *N Engl J Med*, 1997, 337, pp. 869-873.
 49. Goldman, E., "The role of socioeconomic status gradients in explaining differences in US adolescents' health", *Am J Publ Health*, 1999, 89, pp. 1522-1528.
 50. De Spiegelaere, M., M. Dramaix e P. Hennart, "The influence of socio-economic status on the incidence and evolution of obesity during early adolescence", *Int J Obes*, 1998, 22, pp. 268-274.
 51. Lissau, I., e TIA. Sorensen, "Prospective study of the influence of social factors in childhood on risk of overweight in young adults", *Int J Obes*, 1992, 16, pp. 169-175.
 52. Sorensen, TIA., "Socio-economic aspects of obesity: causes or effects?", *Int J Obes*, 1995, 19 (suppl. 6), pp. S6-S8.
 53. De Spiegelaere, M., M. Dramaix e P. Hennart, "Social class and obesity in 12-years-old children in Brussels: influence of gender and ethnic origin", *Eur J Pediatr*, 1998, 157, pp. 432-435.
 54. Laitinen, J., C. Power e MR. Jarrelin, "Family social class, maternal body mass index, childhood body mass index, and age at menarche as predictor of adult obesity", *Am J Clin Nutr*, 2002, 74, pp. 287-293.
 55. Jain, A., SN. Sherman, A. Chamberlin, J. Carter, SW. Powers e RC. Whitaker, "Why don't low-income mothers worry about their preschoolers being overweight?", *Pediatrics*, 2001, 107, pp. 108-146.
 56. Toschke, AM., B. Koletzko, W. Jr. Slikker, M. Hermann von Kries, "Childhood obesity is associated with maternal smoking in pregnancy", *Eur J Pediatr*, 2002, 161 (8), pp. 445-448.
 57. Burke, V., MP. Gracey, RAK. Milligan, C. Thompson, AC. Taggart e LJ. Beilin, "Parental smoking and risk factors for cardiovascular disease in 10-to 12-year-old children", *J Pediatr*, 1998, 133, pp. 206-213.
 58. Popkin, BM., e JR. Udry, "Adolescent obesity increases significantly in second and third generation US immigrants: The National Longitudinal Study of Adolescent Health", *J Nutr*, 1998, 128, pp. 701-706.
 59. Rosner, B., R. Prineas, J. Loggie e JR. Daniels, "Percentiles for body mass index in US children 5-17 years of age", *J Pediatr*, 1998, 132, pp. 211-222.
 60. Roville-Sausse, F., "Increase during the last 20 years of body mass children 0-4 years of age born to Maphrebian immigrants", *Rev Epidemiologie Santé Publique*, 1999, 47, pp. 37-44.
 61. Guillaume, MI., e W. Burniat, "L'excès pondéral ou l'obésité chez l'enfant: un real problème de santé publique", *Revue de la Médecine Generale*, 1999, 163, pp. 213-217.
 62. Moreno, A., A. Sarria, J. Fleta, G. Rodríguez, JM. Pérez González e M. Bueno, "Sociodemographic factors and trends on overweight prevalence in children and adolescents in Aragón (Spain) from 1985 to 1995", *J Clin Epidemiol*, 2001, 54, pp. 921-927.
 63. Latner, JD., e AJ. Stunkare, "Getting worse: the stigmatization of obese children", *Obes Res*, 2003, 11, pp. 452-456.
 64. Hill, AJ., E. Draper e J. Stack, "A weight on children's minds: body shape dissatisfactions at 9-years old", *Int J Obes*, 1994, 18, pp. 383-389.
 65. Hill, AJ., e V. Pallin, "Dieting awareness and low self-worth: related issues in 8-year old girls", *Int J Eat Dis*, 1998, 24, pp. 405-413.
 66. Dietz, WH., "Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease", *Pediatrics*, 1998, 101, pp. 518-525.

67. Teasdale, TW., TI. Sorensen e AJ. Stunkard, "Intelligence and educational level in relation to body mass index of adult males", *Hum Biol*, 1992, 64, pp. 99-106.
68. Felitti, VJ., RF. Anda e D. Nordenberg, "Relationship of childhood abuse and Household dysfunction to many of the leading causes of death in adults. The Adverse Childhood Experiences Study", *An J Prev Med*, 1998, 14, pp. 245-258.
69. Pine, DS., RB. Goldstein, S. Wolk e MM. Weissman, "The association between childhood depression and adulthood body mass index", *Pediatrics*, 2001, 107, pp. 49-56.
70. Rollss, ET., *The brain and emotion*, New York, Oxford Press, 1999.
71. Schwimmer, JB., TM. Burwinkle e JW. Varni, "Health-related quality of life of Severy Obese Children and adolescents", *JAMA*, 2003, 289, pp. 1813-1819.
72. Crandall, CS., "Prejudice against fat people: ideology and self-interest", *J. Personality Social Psychol*, 1994, 66, pp. 882-894.
73. Frech, SA., CL. Perry, GR. Leon e JA. Fulkerson, "Self-esteem and changes in body mass index over 3 years in a cohort of adolescents", *Obes Res*, 1996, 4, pp. 27-33.
74. cita nostra
75. Guo, SS., WC. Chumlea, AF. Roche e RM. Sierrrogel, "Age and maturity related changes in body composition during adolescence into adulthood: the Felds longitudinal study", *Appl Radiat Isot*, 1998, 49, pp. 581-585.
76. Wang, E., "Is obesity associated with early sexual maturation? A comparison of the association in Americans boys versus girls", *Pediatrics*, 2002, 110, pp. 903-910.
77. Freedman, DS., L. Kettel Khan, Z. Mei, WH. Dietz, SR. Srinivasan e GS. Berenson, "Relation of childhood height to obesity among adults: The Bogalusa Heart Study", *Pediatrics*, 2002, 109 (2), p. E23.
78. Epstein, LH., RA. Paluch, A. Consolvi, K. Riordan e T. Scholl, "Effects of manipulating sedentary behaviour on physical activity and food intake", *J Pediatr*, 2002, 140, pp. 334-339.
79. Nielsen, SJ., e BM. Popkin, "Patterns and trends in food portion sizes 1977-1998", *JAMA*, 2003, 289, pp. 450-453.
80. Nielsen, SJ., AM. Siega-Riz e BM. Popkin, "Trends in energy intake in US between 1977 and 1996: similar shifts seen across age groups", *Obes Res*, 2002, 10, pp. 370-378.
81. Cavadini, C., AM. Siega-Riz e BM. Popkin, "US adolescent food intake trends from 1965 to 1996", *Arch Dis Child*, 2000, 83 (1), pp. 18-24.
82. Harnack, LJ., RW. Jeffery e KN. Boutelle, "Temporal trends in energy intake in the United States: an ecological perspective", *Am J Clin Nutr*, 2000, 71, pp. 1478-1484.
83. Nielsen, SJ., AM. Siega-Riz e BM. Popkin, "Trends in food locations and sources among adolescents and young adults", *Prev Med*, 2002, 35, pp. 107-113.
84. Aaron, DJ., KL. Storti, RJ. Robertson, AM. Kriska e RE. LaPorte, "Longitudinal study of the number and choice of leisure time physical activities from mid to late adolescence. Implications for school curriculum and Community recreation programs", *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2002, 156, pp. 1075-1080.
85. Trost, SR., LM. Kerr, DS. Ward e RR. Pate, "Physical activity and determinants of physical activity in obese and non-obese children", *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2001, 25, pp. 822-829.
86. Finn, K., N. Johannsen e B. Specker, "Factors associated with physical activity in preschool children", *J Pediatr*, 2002, 140, pp. 81-85.
87. American Academy of Pediatrics. Committee on Sports Medicine and fitness and Committee on school Health, "Organized Sports for Children and Preadolescent", *Pediatrics*, 2001, 107, pp. 1459-1461.
88. Goran, MI., e MS. Trenth, "Energy expenditure, physical activity and obesity in children", *Ped Clin North Amer*, 2001, 48, pp. 931-953.
89. Certain, LK., e RS. Kahn, "Prevalence correlates and trajectory of television viewing among infants and toddlers", *Pediatrics*, 2002, 109, pp. 634-642.
90. Dennison, BA., TA. Erb e PL. Jenkins, "Television viewing and television in bedroom associated with overweight risk among low-income preschool children", *Pediatrics*, 2002, 109, pp. 1028-1035.
91. Wiecha, JL., AM. Sobol, KE. Peterson e SL. Gortmaker, "Househol television access: associations with screen time, reading, and homework

- among youth", *Ambulatory Pediatr*, 2001, 1, pp. 244-251.
92. Hernandez, B., SL. Gortmaker, GA. Colditz, KE. Peterson, NM. Laird e S. Para-Cabrera, "Association of obesity with physical activity television programs and other forms of video viewing among children in Mexico City", *Int J Obes*, 1999, 23, pp. 845-854.
 93. Hu, EB., TY. Li, GA. Colditz, WC. Willet e JE. Manson, "Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women", *JAMA*, 2003, 289, pp. 1785-1791.
 94. Wake, M., K. Hesketh e E. Waters, "Television, computer use and body mass index in Australian primary school children", *J Pediatr Child Health*, 2003, 39, pp. 130-134.
 95. Robinson, TN., "Reducing children's television viewing to prevent obesity", *JAMA*, 1999, 282, pp. 1561-1567.
 96. Borzekowski, DLG., e TN. Robinson, "The 30-second effect: an experiment revealing the impact of television commercials on food preferences of preschoolers", *J Am Diet Assoc*, 2001, 101, pp. 42-46.
 97. Lewis, MK., e AJ. Hill, "Food advertising on British children's television: a content analysis and experimental study with nine-year old", *Int J Obes*, 1998, 22, pp. 206-214.
 98. Coon, KA., J. Goldberg, BL. Rogers e KL. Tucker, "Relationship between use of television during meals and children's food consumption patterns", *Pediatrics*, 2001, 107, p. E7.
 99. Crespo, CJ., E. Smit, RP. Troiano, SJ. Bartlett, CA. Macera e RE. Andersen, "Television watching, energy intake and obesity in US children. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey 1988-1994", *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2001, 155, pp. 360-365.
 100. Gillman, MV., SL. Rijas-Shiman e Ó. Frazier, "Family dinner and diet quality among older children and adolescents", *Arch Fam Med*, 2000, 9, pp. 235-240.
 101. Zoumas-Morse, C., LI. Rock, EJ. Jobo e ML. Neuhouser, "Children's patterns of macronutrient intake and association with restaurant and home eating", *J Am Diet Assoc*, 2001, 101, pp. 923-925.
 102. MAPA, "La alimentación en España", Ministerio de Agricultura e Alimentación, Madrid, 2001, en LI. Serra e J. Aranceta, *Alimentación Infantil y Juvenil. Estudio EnKid*, Barcelona, Masson, 2002.
 103. Keast, DR., e SI. Hoerr, *Beverage choice related to O.U.S. adult obesity, NHANES III. The Fourth International Conference on Dietary Assessment Methods*, Tuscon, University of Arizona, AZ 2000.
 104. Ludwig, DS., KE. Peterson e SL. Gortmaker, "Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: A prospective, observational analysis", *Lancet*, 2001, 357, pp. 505-508.
 105. Mattes, RD., "Dietary compensation by humans for supplemental energy provided as ethanol or carbohydrate in fluids", *Physiol Behav*, 1996, 53, pp. 1133-1144.
 106. Young, LR., e M. Nestle, "The contribution of expanding portion sizes to the US obesity epidemic", *Am J Public Health*, 2002, 92, pp. 246-249.
 107. Hill, JO., e JC. Peters, "Environmental contributions to the obesity epidemic", *Science*, 1998, 280, pp. 1371-1374.
 108. Foreyt, JP., e WS. Carlos, "Consensus view on the role of dietary fat and obesity", *Am J Med*, 2002, 113 (9B), pp. 60S-63S.
 109. Young, LR., e M. Nestle, "Portion sizes in dietary assessment: issues and policy implications", *Nutr Rev*, 1995, 53, pp. 149-158.
 110. McConahy, KL., H. Smiciklas-Wright, LI. Birch, DC. Mitchell e MF Picciano, "Food portions are positively related to energy intake and body weight in early childhood", *J Pediatr*, 2002, 140, pp. 340-347.
 111. Edelman, B., D. Engell, P. Bronstein e E. Hirsch, "Environmental effects on the intake of overweight and normal-weight men", *Appetite*, 1986, 7, pp. 71-83.
 112. Rolls, BJ., O. Morris e LS. Roe, "Portion size of food affects energy intake in normal-weight and overweight men and women", *Am J Clin Nutr*, 2002, 76, pp. 1207-1213.
 113. Siegel, PS., "The completion compulsion in human eating", *Psychol Rep*, 1957, 3, pp. 15-16.
 114. Wansink, B., "Can package size accelerate usage volume?", *J Marketing*, 1996, 60, pp. 1-4.

115. Wansink, B., e SB. Park, "Accounting for taste: prototypes that predict preference", *J Database Marketing*, 2000, 7, pp. 308-20.
116. Epstein, LH., JN. Roemmich e HA. Raynor, "Behavioral therapy in the treatment of Pediatric Obesity", *Ped Clin N Amer*, 2001, 4, pp. 981-93.
117. Gortmaker, SL., K. Peterson e J. Wiecha, "Reducing obesity via a school-based interdisciplinary intervention among youth", *Arch Pediatr Adol Med*, 1999, 153, pp. 409-18.
118. Gittelsohn, J., M. Evans e M. Story, "Multisite formative assesment for Pathways Study to prevent obesity in American Indian Schoolchildren", *Am J Clin Nutr*, 1999, 69 (suppl), pp. 767s-772s.
119. WHO, "Fifty-fifth World Health Assembly. Diet, physical activity and health", A55/16, Xenebra, 27 de marzo de 2002.
120. Sothorn, MS., M. Loftin, RM. Suskind, JN. Udall e OU. Blecker, "The health benefits of physical activity in children and adolescents: implications for chronic disease prevention", *Eur J Pediatr*, 1999, 158 (4), pp. 271-274.
121. Sothorn, MS., "Exercise as a modality in the treatment of childhood obesity", *Ped Clin N Amer*, 2001, 48, pp. 995-1015.
122. Gillman, MW., SL. Rifas-Shiman, CA. Jr. Camargo, CS. Berkey, Ó Frazier, HR. Rockett, AE. Field e GA. Colditz, "Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants", *JAMA*, 2001, 285 (19), pp. 2461-2467.
123. Robinson TN, "Obesity prevention", en C. Chen e WH. Dietz, *Obesity in children and adolescent*, Nestle Nutr, Works, Ser. vol. 49, Philadelphia, Lippincott William Wilkins, 2002, pp. 245-256.
124. WHO, Consello executivo 111ª reunión. Punto 2 da orde do día. Alocución da Directora General ante o Consello Executivo, EB 111/2x Xenebra, 20, xaneiro de 2003.
125. Epstein, LH., CC. Gordy e HA. Raynor, "Increasing fruit and vegetable and decreasing fat and sugar intake in families at risk for childhood obesity", *Obes Res*, 2001, 9, pp. 171-177.
126. Yonovski, JA., "Intensive therapies for pediatric obesity", *Ped Clin N Amer*, 2001, 4, pp. 1041-1053.
127. Strauss, RS., LJ. Bradley e RE. Brolin, "Gastric bypass surgery in adolescents with morbid obesity", *J Pediatr*, 2001, 138, pp. 499-504.



R. TOJO, R. LEIS e B. CABALLERO, "Obesidade e comorbidades. Estratexias de prevención e educación nutricional", *Revista Galega do Ensino*, núm. 40, Outubro 2003 (Especial *Saúde nas aulas*), pp. 63-103.

Resumo: A obesidade é, na actualidade, a enfermidade crónica non comunicable e o desorde nutricional e metabólico máis prevalente, o que ocasiona unha alta taxa de morbimortalidade e un alto custo sanitario e social. A recente epidemia de obesidade está asociada ós profundos cambios socioeconómicos, biotecnolóxicos, poboacionais e familiares que aconteceron no mundo nas tres últimas décadas. Só en menos de vinte anos se duplicou a súa prevalencia. Nos EE.UU. pasou do 4,2% en 1963 ó 15,3% en 1999-2000 para os nenos de 6-11 anos. En Europa observáronse cambios similares; en Francia pasouse dun 3% en 1963 a un 16% no 2000 e no Reino Unido dun 8% en 1974 a un 19% en 1994. En España tamén foi manifesto o aumento da prevalencia da obesidade infanto-juvenil ó pasar do 4,9% en 1984 ó 13,9% no ano 2000, o que significa 2,8 veces máis. En Galicia, no estudio Galinut, segundo os percentís de referencia de 1991, o exceso de peso pasa no 2001 a 31% (dúas veces máis), a obesidade ó 15,3% (tres veces máis) e a obesidade mórbida a 6,1% (seis veces máis).

A obesidade asóciase desde a nenez a procesos e enfermidades que afectan á maioría de órganos e sistemas. Debido á natureza adictiva e á tendencia a agregarse entre elas, canto máis severa é a obesidade máis comorbidades están presentes e máis risco para a saúde. O máis frecuente é a presenza de patoloxías relacionadas coas enfermidades cardiovasculares e a aterosclerose, como dislipemia, hipertensión

ou diabetes tipo 2. Tamén son importantes as alteracións respiratorias, neurolóxicas, gastrointestinais, hepáticas, xenitourinarias e psicolóxicas. Por isto, faise necesaria a actuación temperá na prevención do desenvolvemento de factores de risco, intervindo o máis precozmente posible sobre as comorbilidades para que o seu efecto sobre a saúde sexa o máis limitado posible.

A prevención debe dirixirse a mellorar as estratexias conductuais e realizarse no marco da familia e a escola. A 55ª asemblea mundial da saúde no ano 2002 entende prioritario elaborar unha estratexia mundial da oms en materia de réxime alimentario e de actividade física. Esta acción estrutúrase de forma sumativa, comezando desde a dieta saudable na nai xestante, prioridade da lactancia materna en exclusiva durante os seis primeiros meses e continuar despois durante o resto do ciclo vital cunha dieta optimizada e adaptada ás particularidades da idade, sexo, composición corporal, actividade física e saúde. Por outra parte, concédeselles grande importancia ós estilos de vida activos como fonte de promoción da saúde, limitando o tempo de inactividade, hoxe tan influenciado polas tecnoloxías da comunicación e a información, especialmente nos nenos e favorécese a dispoñibilidade de espazos e tempos adecuados para unha práctica regular de exercicio.

Palabras chave: Obesidade infantil. Comorbilidades. Prevención. Tratamento.

Resumen: La obesidad es, en la actualidad, la enfermedad crónica no comunicable y el desorden nutricional y metabólico más prevalente, lo que ocasiona una alta tasa de morbimortalidad y un alto coste sanitario y social. La reciente epidemia de obesidad está asociada a los profundos cambios socioeconómicos, biotecnológicos, poblacionales y familiares que han acontecido en el mundo en las tres últimas décadas. Sólo en menos de veinte años se ha duplicado su prevalencia. En EE.UU. ha pasado del 4,2% en 1963 al 15,3% en 1999-2000 para los niños de 6-11 años. En Europa se han observado cambios similares, pasando en Francia de un 3% en 1963 a un 16% en el 2000 y en el Reino Unido de un 8% en 1974 a un 19% en 1994. En España también ha sido manifiesto el aumento de la prevalencia de la obesidad infanto-juvenil pasando del 4,9% en 1984 al 13,9% en el 2000, lo que significa 2,8 veces más. En Galicia, en el estudio Galinut, según los percentiles de referencia de 1991, el exceso de peso pasa en el 2001 a 31% (dos veces más), la obesidad al 15,3% (tres veces más) y la obesidad mórbida a 6,1% (seis veces más).

La obesidad se asocia desde la niñez a procesos y enfermedades que afectan a la mayoría de órganos y sistemas. Debido a la naturaleza adictiva y a la tendencia a agregarse entre ellas, cuanto más severa es la obesidad más comorbilidades están presentes y más riesgo para la salud. Lo más frecuente es la presencia de patologías relacionadas con las enfermedades cardiovasculares y la aterosclerosis, como dislipemia, hipertensión o diabetes tipo 2. También son importantes las alteraciones respiratorias, neurológicas, gastrointestinales, hepáticas, genitourinarias y psicológicas. Por ello, se hace necesaria la actuación temprana en la prevención del desarrollo de factores de riesgo, interviniendo lo más precozmente posible sobre las comorbilidades para que su efecto sobre la salud sea lo más limitado posible.

La prevención debe dirigirse a mejorar las estrategias conductuales y realizarse en el marco de la familia y la escuela. La 55ª asemblea mundial de la salud en el año 2002 entiende prioritario elaborar una estrategia mundial de la oms en materia de régimen alimentario y de actividad física. Esta acción se estructura de forma sumativa, comenzando desde la dieta saludable en la madre gestante, prioridad de la lactancia materna en exclusiva durante los seis primeros meses y continuar después durante el resto del ciclo vital con una dieta optimizada y adaptada a las particularidades de la edad, sexo, composición corporal, actividad física y salud. Por otra parte, se concede gran importancia a los estilos de vida activos como fuente de promoción de la salud, limitando el tiempo de inactividad, hoy tan influenciado por las tecnologías de la comunicación y la información, especialmente en los niños y se favorece la disponibilidad de espazos y tempos adecuados para una práctica regular de exercicio.

Palabras clave: Obesidad infantil. Comorbilidades. Prevención. Tratamiento.

Summary: Obesity is nowadays the non-communicable chronic illness and the most prevailing nutritional and metabolic disorder and this causes a high morbimortality rate and a high health care and social cost. The recent epidemic of obesity is associated to the deep socio-economic, biotechnological, population and family changes that have occurred in the world in the last three decades. In less than twenty years its prevalence has been doubled. In the USA it has gone from 4.2% in 1963 to 15.3% in 1999-2000 in children between the ages of 6 and 11. In Europe there have been similar changes, going in France from 3% in 1963 to 16% in 2000 and in the United Kingdom from 8% in 1974 to 19% in 1994. In Spain the increase of prevalence in child-youth obesity has been also manifest, going from 4.9% in 1984 to 13.9% in 2000, and that means an increase of 2.8. In Galicia, according to the Galinut study, and following the percentiles of reference of 1991, the excess of body weight goes to 31% in 2001 (twice more), obesity to 15.3% (three times more) and morbid obesity to 6.1% (six times more).

Obesity is linked from childhood to processes and illnesses that affect most organs and systems. If it is severe there are more comorbilities present which are riskier for health and this is due to the addictive nature of comorbilities and to their tendency to join together. The most frequent pathologies are those related to cardiovascular illnesses and to atherosclerosis, such as dislipemia, hypertension or type 2 diabetes. Respiratory, neurological, gastrointestinal, hepatic, urogenital and psychological alterations are also significant. That is why an early performance in the prevention of the development of risk factors is necessary, intervening as soon as possible on the comorbilities so that their effect on health is limited.

Prevention must aim at improving the behavioural strategies and must be carried out within the family and the school. The 55th World Health Assembly in 2002 finds a top priority to elaborate a world strategy of the WHO as regards diet and physical activity. This action begins from the healthy diet of the expectant mother, with a priority of breastfeeding during the first six months and after that goes on with an optimised diet adapted to the peculiarities of age, sex, physical constitution, physical activity and health. Moreover, active styles of life are greatly promoted as a source of health, trying to limit inactivity so much influenced today by the communication and information technologies, specially in children, and favouring the availability of spaces and time for the regular practice of exercise.

Key-words: Child obesity. Comorbilities. Prevention. Treatment.

— Data de recepción da versión definitiva deste artigo: 30-9-2003.

